

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 42

Contribution à l'Etude du Complexe
SYNDROME d'HEERFORDT

Maladie
de BESNIER-BOECK et SCHAUMANN

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Janvier 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques GROLLEMUND

Ancien Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né le 15 Août 1912, à BELFORT



LYON

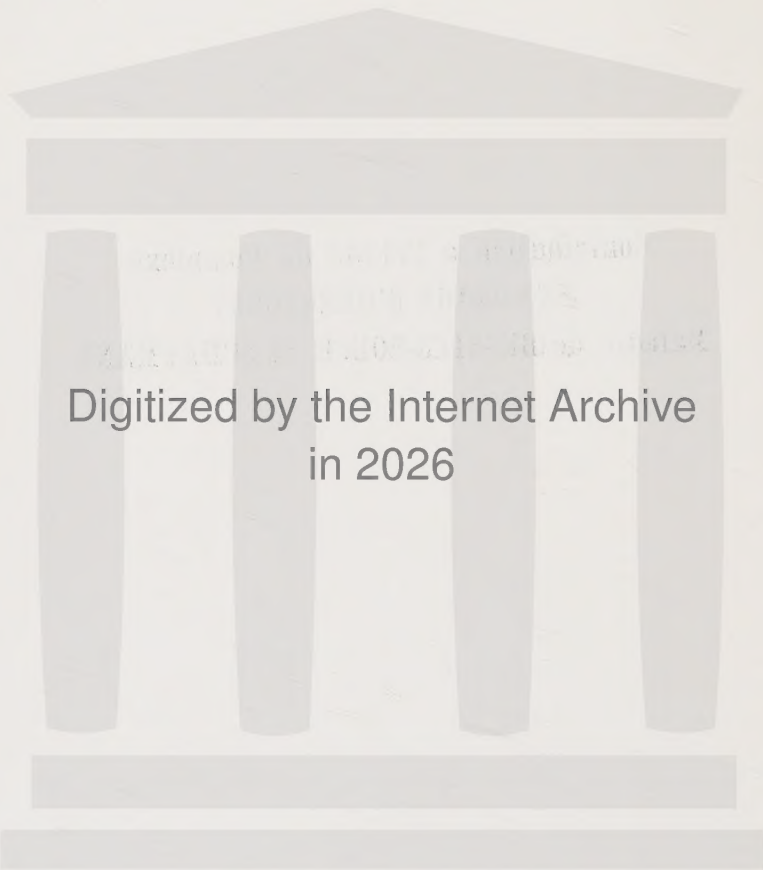
BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1939

**Contribution à l'étude du Complexe
SYNDROME d'HEERFORDT
Maladie de BESNIER-BOECH et SCHAUMANN**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 42

Contribution à l'Etude du Complexe
SYNDROME d'HEERFORDT

Maladie
de BESNIER-BOECK et SCHAUMANN

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 17 Janvier 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques GROLLEMUND

Ancien Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né le 15 Août 1912, à BELFORT



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD., NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET. **CLUZET**

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. FROMENT
Cliniques chirurgicales		SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements		PATEL.
Clinique ophtalmologique		BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique ..		BONNET.
Clinique médicale infantile		FAVRE.
Clinique gynécologique		LEPINE (J.).
Clinique Oto-rhino-laryngologie		MOURIQUANT.
Clinique urologique		COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses		FAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		COURMONT.
Chimie biologique et médicale		J. CHALIER
Chimie organique et Toxicologie		PONTHUS.
Matière médicale et Botanique		FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		MOREL.
Anatomie		MANCEAU.
Histologie		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne		POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique		HERMANN.
Anatomie pathologique		CORDIER.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		J.-F. MARTIN.
Médecine légale		X...
Hygiène		ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie		Etienne MARTIN
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		ROCHAIX.
		IEULIER.
		PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVYAT
CHAMRON	SEDALLIAN	JOSSERAND	
EPARVIER	CREYSSSEL	DELORE	



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. BONNET, *président* ; DUMAS, *assesseur* ;
GATÉ et BERNHEIM

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BONNET

*Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté
Chevalier de la Légion d'honneur*

Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et qu'il soit assuré de notre profond respect.

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GATE

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERNHEIM

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR PERRON
Ophthalmologiste des Hôpitaux de Saint-Etienne

Nous avons trouvé auprès de lui
l'accueil le plus bienveillant. Il a
guidé nos premiers pas dans l'étude
de l'ophtalmologie. Il fut pour nous
un Maître et un Ami. Qu'il
trouve ici l'expression de notre pro-
fonde affection et de notre recon-
naissance.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE LYON
ET DE SAINT-ETIENNE

Contribution à l'Etude du Complexe
SYNDROME d'HEERFORDT
Maladie de BESNIER-BOECK et SCHAUMANN

Jusqu'en 1936, le syndrome d'Heerfordt était chose peu connue en France. Les travaux de Toulant et Morard remirent la question à l'ordre du jour. Alors que de 1909 à 1936 cinq cas seulement avaient été signalés, nous voyons depuis 1936 les publications se succéder à ce sujet.

L'attention des ophtalmologistes et dermatologistes ayant été éveillée, nous relevons dans la littérature française, cinq nouveaux cas de syndrome d'Heerfordt :

Lesné, Coutela et Lesvêque ;

Pautrier (malade de Coppez et Dujardin) ;

Pautrier ;

Bonnet et Paufigue ;

Mignon, Poulacco et Lamy.

Dans la littérature étrangère, même abondance et nous totalisons 23 nouveaux cas :

Norvège	1
Danemark	9
Suède	10
Allemagne	1
Brésil	1
Angleterre	1

A ces nouvelles observations, il faut ajouter celles des trois malades que le Docteur Paufigue a bien voulu nous autoriser à publier.

Il semble donc que, antérieurement à 1936, la grande majorité des cas de syndromes d'Heerfordt avait passé inaperçu.

Nous allons revoir brièvement l'histoire et l'étude clinique de cette maladie, et nous nous arrêterons un peu plus longuement au chapitre étiologique qui a donné lieu jusqu'à présent à de nombreuses hypothèses et qui n'est pas encore résolu actuellement.

HISTORIQUE

En 1909, à l'occasion de 3 cas observés par lui à Copenhague, Heerfordt décrivit une affection particulière qu'il dénomma « Fébris Uveo Parotidea sub chronica ». Il ne sépara pas nettement ce syndrome des manifestations ourliennes et, en particulier, des deux cas d'iritis ourliennes publiés antérieurement par Daireaux et Collomb.

Voici la définition du syndrome d'Heerfordt telle que nous la retrouvons dans les archives de De Graefe :

« Cette forme morbide particulière est caractérisée par une évolution lente, une fièvre légère persistante, une localisation subaiguë aux glandes parotides, et à l'uvéa, par des manifestations fréquentes de paralysie des nerfs cérébro-spinaux et par l'absence de contagiosité.

« L'uvéïte précède souvent la parotidite. Les paralysies sont une complication de cette entité pathologique ; elles n'en font pas partie intégrante, et sont dues à l'action de toxines. La localisation constante à la parotide, la tendance des localisations à se manifester l'une à la suite de l'autre, la fréquence des paralysies peuvent faire assimiler cette forme morbide à la parotidite épidémique, mais par la com-

plexité de ces symptômes elle mérite d'être étudiée en elle-même. »

Avant Heerfordt, d'autres cas avaient déjà été signalés mais sans que leurs auteurs n'y attachassent une grande importance, ni ne cherchassent à individualiser une affection particulière. C'étaient Péchin, de Lapersonne, Schiess Gemusseus, Zossenhaim, de Micas, Schumacher, Adams, Cuttler, Joseph Haas.

Les publications se succèdent jusqu'au travail de Toulant et Morard (*Archives d'Ophtalmologie*, mai 1936). Ces deux auteurs font une étude revision complète de la question tant au point de vue bibliographie qu'au point de vue clinique. Ils exposent les diverses hypothèses étiologiques qui ont été proposées et terminent sans conclure.

En 1937, Pautrier, Sandbacka et Helmström, Waldenstrom, With, Torben attirent l'attention sur les relations qui paraissent exister entre le syndrome d'Heerfordt et la maladie de Besnier-Boeck et Schaumann.

En 1938, les observations de Pautrier, Paul Bonnet, Paufigue, Coutela et Lamy viennent corroborer cette hypothèse.

ETUDE CLINIQUE

Le syndrome d'Heerfordt est caractérisé essentiellement par :

- 1° L'hypertrophie des parotides ;
 - 2° Des manifestations oculaires prédominant au niveau du tractus uvéal ;
 - 3° Un état légèrement fébrile ;
- A ces symptômes fondamentaux, il faut ajouter :
- 4° Des paralysies diverses ;
 - 5° Des atteintes glandulaires multiples, des adénopathies généralisées ;
 - 6° Des complications pulmonaires et surtout des lésions cutanées.

Hypertrophie des parotides.

Toujours bilatérale sauf dans trois cas, la tuméfaction, qui peut être considérable et atteindre la grosseur d'un poing, ne suppure jamais. La peau à son niveau est normale, non adhérente aux plans profonds. Le parenchyme a une consistance nodulaire quelquefois ligneuse, presque toujours indolore, Berg relève seulement trois cas où le baillement provoquait une légère douleur.

Pas de troubles de la sécrétion salivaire en général, quelquefois, cependant, arrêt de celle-ci pendant un ou plusieurs mois.

Pas de modifications au niveau du canal de Sténon ; Garland fit plusieurs radiographies après injection de substances opaques, et trouva toujours une perméabilité normale.

L'examen bactériologique de la sécrétion salivaire n'a jamais montré l'existence de germes pathogènes. Merrill et Oaks, cependant, décelèrent dans la sécrétion parotidienne droite du micro-coccus catarrhalis, du pneumocoque et des streptocoques en chaînettes longues, tandis que la sécrétion parotidienne gauche ne montrait rien d'anormal.

Mais ce cas est le seul que nous retrouvions.

Manifestations oculaires.

Les lésions oculaires prédominent au niveau du tractus uvéal. Ce sont des iridocyclites, d'allure un peu torpide, rebelles souvent à toute thérapeutique, évoluant par poussées successives et d'un pronostic assez grave.

Vu à la lampe à fente, l'iris apparaît œdématié ; on trouve du semis de petits nodules translucides, de grosses lésions exsudatives avec synéchies, et dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure.

L'humeur aqueuse est trouble. Il y a des dépôts dans la chambre antérieure et de grosses lésions de descémétite.

Dans quelques cas (Coutela), les lésions ont un as-

pect encore plus grave. On a une segmentite antérieure avec véritable kératite profonde et troubles indélébiles de la cornée.

L'épithélium cornéen et la conjonctive peuvent également être touchés, quand il y a hypertrophie des glandes lacrymales et arrêt de la sécrétion (Ester Grünblatt, Bahr Cunnar).

Il faut rapprocher de ces lésions les altérations conjonctivales signalées dans la maladie de Besnier-Boeck. Certains auteurs voudraient voir là l'étiologie de certaines conjonctives de Parinaud. La kérato-conjonctivite sèche de Sjögren pourrait coïncider aussi avec d'autres lésions de la lymphogranulomatose bénigne.

D'autres fois, et ce sont les cas les plus rares, on a affaire à une iritis fugace, avec humeur aqueuse normale et simplement quelques synéchies. Un examen complet de l'œil a pu alors être fait et on voit que le segment postérieur n'échappe pas non plus à cette atteinte.

Des névrites optiques ont été signalées, ou bien de simples hyperémies papillaires avec veines sinueuses et un peu dilatées.

Kaitz et Cogan rapportent des cas d'œdème papillaire.

Shall, Schou et Rees ont trouvé des lésions de choroïdite, généralement discrètes, rappelant les lésions de la choroïdite tuberculeuse.

Ici ouvrons une parenthèse. Il est fort probable que bien des cas de choroïdite, de stase papillaire, de névrite optique pour lesquels on ne trouvait aucune étiologie valable, étaient simplement des syndromes

d'Heerfordt frustes. Un examen général un peu complet, l'attention éveillée par ces notions, auraient peut-être permis de déceler une autre manifestation quelconque de syndrome d'Heerfordt, soit quelques ganglions trachéo-bronchiques, soit quelques hypertrophies ganglionnaires, ou quelques lésions cutanées discrètes.

La fièvre.

Pour Heerfordt, la fièvre était un des signes principaux et essentiels. En réalité, nombreux sont les cas, où on a toujours observé une apirexie complète. Quand elle existe, la fièvre est toujours peu élevée, revêt une allure soit continue, soit intermittente.

Les paralysies.

Les divers nerfs craniens peuvent être touchés, mais le syndrome d'Heerfordt paraît avoir une affinité spéciale pour la septième paire. C'est toujours une paralysie périphérique, le plus souvent unilatérale ; elle peut être bilatérale cependant (Lesné et Coutela).

Le facial peut être touché à des hauteurs très variables. Cogan, Mac Curry, Garland et Thomson ont signalé simplement de l'inocclusion palpébrale.

Davies, Pautrier notent une atteinte du facial inférieur.

Mac Bride trouve de l'hypoacousie par atteinte probable du nerf de l'étrier.

D'autres nerfs craniens peuvent être touchés, ou isolément ou associés à une paralysie faciale. Ce sont, soit des paralysies de la musculature extrinsèque, soit des paralysies de la musculature intrinsèque, difficiles à discerner par suite de l'état de l'œil; soit une paralysie de la huitième paire (Garland, Thomson et Mohn), du voile du palais (Heerfordt, Maitland-Ramsay, Tait, Tanners, Mac Curry et Pautrier), soit du pneumogastrique, ou du récurrent (Heerfordt, Tait et Pautrier). Dans l'observation n° 4, nous avons trouvé une paralysie de la première paire, avec anosmie plus ou moins définitive.

L'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, des parésies des membres, viennent bien signer l'origine polynévritique de ces symptômes.

Les adénopathies.

Les adénopathies sont fréquemment observées, elles sont de taille variable allant de la grosseur d'une noisette à celle d'un poing; de consistance dure, elles ne suppurent jamais, la peau est normale à leur niveau. Elles peuvent occuper des territoires variés non en relation avec les lésions cutanées. On les rencontre surtout au niveau de la région épitrochléenne, inguinale, et au niveau du creux sus-claviculaire.

Les lésions cutanées.

Reléguées au dernier rang, il semble bien qu'on ne leur ait pas attribué toute l'importance qu'elles méritaient.

Touland et Morard écrivent : « Les lésions cutanées ont été notées vingt fois. Ce sont tantôt des rash érythémateux (Feilling et Viner, Garland et Thomson et Stough), ou eczémateux (Maitland), ou affectant la forme urticarienne, tantôt des érythèmes noueux (Brexerton, Merill et Oaks, Savin), tantôt une éruption de papules sur la face antérieure des bras et avant-bras (Parker), tantôt encore des pétéchies (Ress Kruskal et Levit), du pemphigus, des tuberculides même (Ress et Garland et Thomson) ».

Il paraît bien certain, comme le dit Pautrier, que dans beaucoup d'observations, les lésions cutanées ont paru insignifiantes. L'attention n'était pas encore éveillée, les examens dermatologiques ont été faits trop rapidement, si bien que dans les anciennes observations, on ne retrouve pas de faits précis avec des examens anatomo-pathologiques à l'appui.

Dans les dernières observations publiées, les lésions cutanées se présentent sous un aspect très variable.

« Ce sont tantôt de petites taches rouges irrégulièrement arrondies, donnant l'aspect d'une piqûre de moustique. Dès qu'elles s'étalent, qu'elles ont pris une certaine dimension, leur centre a une tendance à s'affaisser, à se déprimer légèrement, alors que, au contraire, la bordure périphérique, qui mesure de 4 à 5 millimètres de large, et qui forme un bourrelet très saillant, descend en pente douce vers la partie centrale déprimée, tandis qu'elle surplombe beaucoup plus brusquement la peau saine environnante ».

La première impression qui frappe est l'aspect cir-

ciné de toutes ces lésions, leur couleur vire vers le rouge violacé, par places rouge un peu bistre.

Au niveau des lésions plus anciennes, plus volumineuses et dont le centre s'est affaissé, la partie centrale est sensiblement plus pâle, d'une teinte plutôt bistre, alors que la bordure saillante périphérique est d'un rouge plus prononcé.

D'autres fois, comme dans l'observation de Lamy, il s'agit de petits nodules qui font saillie sous la peau des bras et avant-bras, très durs, peu mobiles, peu douloureux, rappelant les éléments de la maladie de Reckling-Hausen.

Ce qui frappe en observant les lésions du type circiné, c'est l'existence d'une desquamation qui, absente au niveau des éléments les plus jeunes et les plus petits, se retrouve très nette au niveau des lésions un peu plus étendues, se présentant comme une lamelle squameuse qui se fendille et se crevasse dans sa partie centrale, tout en restant adhérente.

On peut trouver enfin des lésions sous forme de véritables nappes, occupant toute une face d'un membre. Au niveau de cette nappe, on est frappé par la présence d'un enduit squameux, lamelleux, formé par de grandes écailles de près d'un centimètre, à contours irrégulièrement polygonaux, formant une sorte de grossière mosaïque. Au grattage, cet enduit squameux est assez adhérent et se détache par lambeaux de plusieurs millimètres de diamètre. La peau est sèche, se laisse facilement plisser; l'infiltration paraît modérée.

Dans certaines observations, des radiographies pulmonaires ont été faites qui ont montré soit de volu-

mineux ganglions trachéo-bronchiques, ou des lésions rappelant une tuberculose miliaire.

La formule leucocytaire, recherchée chez vingt-deux malades, n'a été anormale que deux fois.

Les hémocultures et séro-réactions diverses se sont toujours montrées négatives.

On a signalé deux cas de réactions de Bordet-Wassermann positives. Le liquide céphalo-rachidien est toujours normal.

EVOLUTION

L'évolution du syndrome d'Heerfordt est généralement d'un pronostic favorable. Sa durée s'échelonne entre six mois et deux à quatre ans. Après une période prodromique, marquée simplement par un peu d'asthénie, quelques céphalées, on voit s'installer généralement l'iridocyclite, et l'hypertrophie des parotides. La période d'état, de durée très variable, deux mois à deux ans, ne présente pas généralement une allure régulière.

Le pronostic vital est généralement bon, mais 3 cas de mort ont été publiés dans les observations anciennes (Souter, Garland et Thomson). Nous avons appris que la jeune malade, dont l'observation a été publiée par Lesné et Coutela était morte dans le courant de l'été de 1938, en présentant, semble-t-il, des phénomènes bulbaires.

Dans l'immense majorité des cas, l'évolution est favorable, mais certaines périodes de la maladie sont marquées d'accidents généraux impressionnants: température élevée, amaigrissement rapide, asthénie, pâleur, qui peuvent donner de l'inquiétude pendant plusieurs mois.

Le pronostic fonctionnel est au contraire le plus souvent très sombre, des poussées de glaucome secondaire viennent très souvent assombrir ce pronostic;

dans nos 3 observations, ce fait s'est produit et dans deux d'entre elles l'énucléation a été pratiquée d'un côté.

Dans d'autres cas, on se trouve en présence de véritables segmentites antérieures, qui aboutissent finalement à des opacifications indélébiles de la cornée ; parfois ce sont des hyalites avec organisation définitive du vitré.

ETIOLOGIE

Discuter l'étiologie du syndrome d'Heerfordt a consisté, jusqu'à ces derniers temps, à essayer de le rattacher à toute une série d'affections bien caractérisées.

1° MALADIE DE MIKULICZ. — En 1892, Mikulicz décrit une affection caractérisée par une hypertrophie indolore et bilatérale des glandes lacrymales, ne s'accompagnant ni de troubles de l'état général, ni de manifestations oculaires.

Différents auteurs ont cherché à rapprocher maladie de Mikulicz et syndrome d'Heerfordt. Cavaia écrit : « Je crois parfaitement acceptable l'opinion soutenue précédemment par Behr, que l'un ou l'autre de ces groupes, ne sont en réalité que des particularités diverses d'un même tableau morbide : l'inflammation chronique indurative, symétrique, des glandes salivaires et éventuellement lacrymales, avec participation de la membrane uvéale ».

Il semble bien en réalité que la maladie de Mikulicz et le syndrome d'Heerfordt soient deux entités cliniques bien distinctes. Par sa définition même, la maladie de Mikulicz, syndrome d'étiologie très variable : syphilis, tuberculose, leucémie, lymphadénome,

lymphosarcome, ne s'accompagne pas de troubles oculaires.

L'induration et l'hypertrophie des glandes lacrymales peuvent s'accompagner de lésions cornéennes et conjonctivales, mais on ne trouve pas d'explication plausible à une atteinte irienne, si ce n'est une réaction de voisinage.

Paul Bonnet et Paufigue admettent que les cas de maladie de Mikulicz avec complications iriennes, seraient en réalité des syndromes d'Heerfordt.

2° THÉORIE OURLIENNE. — Primitivement soutenue par Heerfordt, cette théorie à l'heure actuelle est à peu près abandonnée par tous.

Rieth réunit quelques observations où, au cours d'oreillons, on a vu se produire des complications oculaires et des phénomènes paralytiques ; mais pour lui, l'iridocyclite n'est pas une complication spécifique des oreillons. Au virus ourlien, responsable de la parotidite, serait venu se substituer ou s'associer, un nouvel agent morbide, responsable de l'iridocyclite.

Les complications paralytiques sont connues depuis longtemps, Hamilton en 1758 les décrit pour la première fois. Lemierre admet qu'elles existent dans 10 % des cas, et attribue au virus ourlien un pouvoir neurotrope plus marqué dans certaines épidémies.

Lundsgard s'élève également contre cette théorie et apporte à l'appui les faits cliniques suivants : les rares complications oculaires, que l'on peut observer au cours des oreillons, sont toujours des complications cornéennes, alors que dans la fièvre uvéo-

parotidienne c'est l'atteinte irienne qui domine la scène clinique.

En somme, nous voyons que cette théorie peut être rejetée pour les raisons suivantes : non contagiosité du syndrome d'Heerfordt, absence de notions épidémiologiques, apparition de syndrome d'Heerfordt chez des malades déjà immunisés par une atteinte ourlienne antérieure — évolution chronique beaucoup plus lente que celle des oreillons sans qu'on voit jamais se produire des complications orchitiques.

3° THÉORIE SPÉCIFIQUE. — Cette théorie soutenue par quelques auteurs comme Fouchs, Vasek, Mohr, ne repose sur aucun argument sérieux ; il semble qu'il y ait eu simplement coexistence, dans quelques cas de spécificité et les lésions oculaires parotidiennes ou cutanées ne pouvaient être étiquetées lésions spécifiques.

4° THÉORIE TUBERCULEUSE. — Jusqu'en 1936, cette théorie était la plus communément admise :

a) Elle reposait sur des *arguments cliniques* :

Coexistence de tuberculose pulmonaire. Or ces épisodes pulmonaires ont été peut-être un peu rapidement étiquetés comme tuberculeux ; la radiographie montrait des images rappelant une tuberculose miliaire, mais par contre tous les examens bactériologiques ont été négatifs sauf dans un cas.

Des adénopathies trachéobronchiques, médiastinales, ont été observées, qui, toutes, guérissaient ou regressaient en même temps que l'uvéoparotidite.

L'allure évolutive des lésions oculaires rappelait

tout à fait une atteinte tuberculeuse : iridocyclite subaiguë, avec formations nodulaires à évolution très lente.

b) Elle était renforcée par des *arguments histologiques*.

Très souvent les examens histologiques de parotide, de glandes lacrymales ont été interprétés comme des lésions tuberculeuses typiques. Pourtant sans la constatation de bacilles acido-résistants, il paraît bien difficile d'affirmer un diagnostic de tuberculose, par le seul examen histologique des lésions. En somme cette théorie tuberculeuse repose sur peu de faits précis.

Et c'est ainsi que nous voyons peu à peu certains auteurs, qu'aucune des théories précédentes n'a séduit, émettre l'avis suivant : le syndrome d'Heerfordt serait dû à un virus spécifique, encore inconnu actuellement ; le bacille en cause serait probablement très voisin du bacille de Koch, et donnerait lieu à des manifestations bénignes, susceptibles de guérison, ne s'accompagnant pas de phénomènes de caséification.

A l'heure actuelle, et de plus en plus, il semble que la question doive se poser différemment. Pautrier, à la séance du 10 décembre 1937, de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, présente un nouveau cas de Syndrome d'Heerfordt, où des lésions cutanées évoluant depuis six mois ont permis de prouver cliniquement et anatomo-pathologiquement la coexistence d'une maladie de Besnier-Boeck ; il en tire des conclusions et pose les bases d'un rapprochement entre Besnier-Boeck et Syndrome d'Heerfordt. Trois de nos observations confirment entièrement les idées Pautrier.

Nous pensons que l'étiologie du Syndrome d'Heerfordt sera résolue quand une réponse pourra être donnée aux deux problèmes suivants :

1° Le Syndrome d'Heerfordt n'est-il qu'un aspect particulier de la lympho-granulomatose bénigne ?

2° Si oui, quelle est l'étiologie de la maladie de Besnier-Boeck ?

ETUDE CLINIQUE DE LA MALADIE DE BESNIER-BOECK

Le Syndrome d'Heerfordt et la maladie de Besnier-Boeck ont beaucoup de ressemblance. Au point de vue clinique d'abord ; non seulement on retrouve dans la maladie de Besnier-Boeck des lésions oculaires et des lésions parotidiennes, mais les cas de syndrome d'Heerfordt cliniquement typiques, pour les ophtalmologistes, qui ont été vus ces derniers temps par des dermatologistes, présentaient en réalité des lésions cutanées de la maladie de Besnier-Boeck.

De plus, au point de vue anatomo-pathologique, les lésions constatées sont superposables. Dans 7 cas où les parotides ont été examinées, dans un cas de nerf optique (Rees), on trouve l'aspect absolument typique, considéré comme pathognomonique de la maladie de Besnier Boeck : les infiltrats de cellules épithélioïdes denses, avec quelques éléments lymphoïdes périphériques.

Nous allons voir donc à quoi correspond au point de vue clinique la maladie de Besnier-Boeck et le parallèle qu'on peut établir avec le syndrome d'Heerfordt.

LÉSIONS OCULAIRES. — Nous avons vu que dans le Syndrome d'Heerfordt ce sont des irido-cyclites. Dans

les cas de maladie de Besnier-Boeck étudiés auparavant, on a signalé également des lésions oculaires. Les plus fréquentes seraient les lésions des conjonctives signalées par Boeck le premier, étudiées ultérieurement par Lutz, Volk, Kissmeyer, et Olaf Blegvald. Ce sont de petits nodules jaunâtres et transparents de la dimension d'une tête d'épingle, à peine saillants, siégeant surtout sur la conjonctive tarsienne, plus rarement sur la conjonctive bulbaire. Des examens histologiques ont été faits, et montrent que ces nodules sont constitués par une infiltration diffuse de cellules lymphoïdes et des amas typiques de cellules épithélioïdes. Jadassohn et Bloch ont également signalé de l'iritis ; Axel, Reyss, de l'iridocyclite ; Hudelo et Rabut, de la choroïdite.

LÉSIONS GLANDULAIRES. — Dans le syndrome d'Heerfordt, on insiste beaucoup sur les lésions des parotides. Les parotides et les glandes salivaires, en général, peuvent être hypertrophiées, et altérées par le processus sarcoïdique. Dans les cas de Bering, Lewandowsky, Strandberg et Kiessmeyer, on trouve de telles altérations avec confirmation histologique de la nature des lésions. Dans les cas de Egerheim, Asmann et Kismeyer, on trouve de mêmes altérations des glandes lacrymales.

LÉSIONS CUTANÉES. — Les lésions cutanées décrites dans le Syndrome d'Heerfordt sont assez variées, depuis les petites papules sans grand caractère, les véritables que l'on a pu confondre avec l'explosion de l'érythème noueux, les infiltrats diffus, les plaques

érythrodermiques. Cela explique peut-être que les lésions observées dans le Syndrome d'Heerfordt, par des yeux non dermatologiques, aient été souvent mal décrites et rattachées à d'autres affections.

Il est classique de décrire trois grandes formes cutanées de la maladie de Besnier-Bocock : les sarcoïdes à petits nodules, les sarcoïdes à gros nodules, et enfin les formes infiltrantes en placard.

1° La forme à petits nodules est la plus rare. C'est peut-être celle qui peut prêter le plus facilement à confusion. Là, l'affection prend une allure éruptive, les éléments apparaissant en quelques semaines, puis évoluant par poussées successives pendant des mois et des années. Ce sont de petites élevures hémisphériques de dimensions variables, allant de celles d'une tête d'épingle à un petit pois fermes au toucher, nettement limitées, donnant l'impression d'être très superficielles. Leur surface est lisse ; leur couleur, rosée au début, devient rapidement rouge, puis brunâtre, ou brun violacé. Puis les éléments s'agglutinent, formant des taches pigmentées, avec quelquefois des télangiectasies.

Les éléments sont généralement assez nombreux, quelquefois plusieurs centaines. Ils siègent sur les membres supérieurs, les épaules, la poitrine, la face, plus rarement sur les membres antérieurs. Ils sont généralement diffus, sans ordre, disséminés, les éléments jeunes voisinant avec les éléments plus anciens ; ils peuvent se grouper en placards (formes lichénoïdes, formes annulaires).

2° La forme à gros noyaux est la plus fréquente et la plus typique. Les éléments sont beaucoup plus vo-

lumineux, de dimension d'une noisette à quelques centimètres de diamètre. Ils sont également beaucoup moins nombreux, au nombre de 3 ou 4, parfois une dizaine ou une vingtaine.

Au début le nodule n'est qu'un petit élément à peine saillant de couleur rouge, très semblable à un nodule d'érythème noueux, dont il peut avoir l'aspect un peu inflammatoire. Puis, en deux semaines, il prend son aspect typique au stade de maturité, ou floride. C'est une nodosité nettement limitée, saillante, occupant manifestement le derme et s'étendant jusqu'à une certaine profondeur, de consistance ferme ou demi-molle ; sa couleur est rouge bleuâtre, puis rouge violacée, sa surface est lisse, parfois parcourue de quelques vaisseaux dilatés.

Mais il est aussi des éléments moins distinctement limités. A la vitropression, on observe une infiltration diffuse, jaunâtre, analogue à la teinte des lipomes mais plus diffuse. Puis après une longue durée d'évolution le nodule s'aplatit, au centre la couleur devient plus foncée, brunâtre. Les télangiectasies se développent, tandis que le centre devient plus ou moins atrophique : c'est le stade définitif, télangiectasique et pigmentaire de Boeck.

3° Le type de sarcoïdes infiltrantes, diffuses, en placard, appelé encore *lupus pernios*, est le plus anciennement connu, la forme décrite par Besnier en 1899. C'est un type relativement rare dans nos climats. Les lésions siègent aux parties proéminentes de la face, nez, pommettes, et aux extrémités, c'est-à-dire aux régions qui peuvent subir l'atteinte du froid. La peau est soulevée par un infiltrat diffus et

mal limité ; elle est rouge bleuâtre ou violacée, souvent tendue, lisse, luisante ; elle est souvent parcourue par de grands vaisseaux superficiels dilatés et sinueux. A la palpation, les téguments sont épais et durs, mais cette induration est diffuse et profonde, créant des nappes dures et ligneuses, plus rarement pâteuses. Le nez est élargi transversalement et déformé. Les doigts et les orteils comme soufflés dans leurs parties moyennes sont amincis à leurs extrémités et ont pris l'aspect de fuseaux, un aspect de faux spina et ventosa. L'évolution en est très longue.

Enfin, à côté de cette forme diffuse, il existe des érythrodermies, sarcoïdiques, décrites par Schaumann, vastes nappes superficielles et irrégulières rosées ou violacées.

Quant à l'anatomie pathologique de ces lésions, nous l'étudierons à la fin du chapitre clinique pour grouper de façon plus précise les images qui sont très caractéristiques de la maladie.

A côté des lésions cutanées, il existe des LÉSIONS DES MUQUEUSES qui sont assez fréquentes, notamment sur les muqueuses des joues, du rhino-pharynx, du nez. Ce sont, soit des infiltrations diffuses, soit de petits nodules bien limités, dont l'histologie est intéressante, car elle reproduit trait pour trait celle des lésions cutanées. De même l'atteinte des amygdales signalée par Schaumann est assez fréquente.

ADÉNOPATHIES. — Les adénopathies signalées dans le Syndrome d'Heerfordt n'ont pas une topographie fixe. Le malade de Bonnet et Paufigue présentait de volumineux ganglions des régions cervicales et sus-

claviculaires. Dans la maladie de Besnier-Boeck l'hypertrophie des ganglions est la règle, mais l'adénopathie n'est pas localisée au territoire occupé par les lésions cutanées ; ce sont souvent des ganglions à distance, qui sont atteints ; le plus fréquemment le ganglion épitrochléen ou des ganglions axillaires, inguinaux. Ils sont en général petits et durs, ne dépassant pas le volume d'une petite noix.

Ces adénopathies ont été signalées par tous les auteurs et font partie intégrante du tableau de la maladie pour Schaumann. Il s'agit d'un envahissement généralisé de tous les ganglions, aussi bien périphériques que mésentériques ou pulmonaires, par ce même infiltrat de cellules épithélioïdes et d'éléments lymphocytaires, sans ou avec quelques très rares cellules géantes.

LÉSIONS OSSEUSES. — Après les lésions cutanées et ganglionnaires les lésions les plus fréquentes sont les lésions osseuses. Elles siègent au niveau des extrémités, particulièrement des doigts, des mains et des pieds. Les doigts, avons-nous dit, sont épaissis et déformés, en fuseaux ; or, la radiographie montre des lésions extrêmement curieuses. C'est l'ostéite cystoïde de Jungling dont celui-ci a donné une étude très complète, reprise en France par Paul Chevallier.

Celle-ci est caractérisée par l'existence d'une raréfaction osseuse intense, aboutissant à la formation de véritables cavités kystiques, à l'intérieur de l'os. A la radiographie, on a l'impression de trous creusés comme à l'emporte-pièce, dans le tissu osseux normal, sans condensation de tissus au voisinage, ou tout au-

tour de la lésion, sans aucune réaction périostée. Suivant l'importance et le nombre de ces cavités, Jungling décrit deux types distincts : une forme laminaire ou kystique, à éléments assez gros et peu nombreux, et une forme à structure de grille, à éléments petits et serrés, très nombreux. Au point de vue anatomopathologique, c'est un véritable infiltrat de l'os par le tissu sarcoïdique, les cellules épithélioïdes.

LÉSIONS PULMONAIRES. — Les lésions pulmonaires sont de connaissance plus récente. Si elles ont été décrites par Kutzmitsky et Bittorf en 1920, elles ont été étudiées surtout ces dernières années par Schauermann, Martenstein, Kissmeyer. Pautrier a eu le mérite d'insister encore sur ces lésions pour les faire connaître aux phtisiologues et aux radiologues, et il en a fait une étude très complète dans sa communication du 2 novembre 1934 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. Ce sont uniquement des découvertes radiographiques sans signes cliniques.

L'aspect le plus typique est représenté par une multitude de petites taches disséminées, symétriquement dans les deux poumons, se condensant vers les pôles et formant une sorte de tramite. Cet aspect peut simuler assez facilement une tuberculose miliaire.

Dans d'autres cas on a des images hilaires : grosses ombres dans lesquelles on peut parfois nettement distinguer des ganglions hypertrophiés, accompagnés d'infiltrations fibroïdes irradiantes, péri-bronchiques et péri-vasculaires.

Toutes ces lésions en elles-mêmes n'ont rien de caractéristique au point de vue clinique. Mais l'absence de signes à l'auscultation, l'évolution apyrétique, les lésions cutanées ou osseuses permettent d'y songer.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions de la maladie de Besnier-Boeck ont une histologie très particulière et toujours identique, non seulement d'un cas à l'autre, mais dans les différents organes lésés. Boeck disait qu'« un seul coup d'œil au microscope suffisait à en faire le diagnostic ». C'est un infiltrat formé par des nappes ou des boyaux de cellules épithélioïdes, avec à la périphérie quelques lymphocytes. Tout autre type cellulaire fait défaut et il y a toujours une grosse prédominance des éléments épithélioïdes. La constatation de rares cellules géantes est absolument exceptionnelle.

Ces nappes ou ces nodules d'infiltrats sont bien limités et siègent en plein tissu sain, sans qu'il y ait de transition entre les cellules épithélioïdales et le collagène normal. Ils siègent, pour les lésions cutanées dans le derme à peu près uniquement, et ni l'épiderme, ni l'hypoderme ne sont atteints. Dans les ganglions, dans la parotide, dans le tissu pulmonaire, ils siègent en plein parenchyme, en plein tissu normal. Ce sont ces lésions très particulières qui font la spécificité de la maladie de Besnier-Boeck.

ETIOLOGIE DE LA MALADIE DE BESNIER-BOECK

Si nous regardons maintenant en dermatologie, nous nous apercevons que pour la maladie de Besnier-Boeck, le problème se pose à peu près identique.

Bien individualisée depuis le Congrès de dermatologie de Strasbourg, en mai 1934, si les côtés cliniques et anatomo-pathologiques paraissent bien clairs, la question étiologie reste toujours compliquée et sujette à de nombreuses controverses.

Schaumann, Ramel, Verner, Jadassohn incriminent la tuberculose, les uns tenant pour responsable le bacille bovin, d'autres incriminant le virus filtrant.

Pour Kissmeyer, il s'agirait d'un virus spécifique encore inconnu à l'heure actuelle. Pautrier, après avoir penché pour l'étiologie tuberculeuse, semble bien près d'admettre cette théorie actuellement.

Les Scandinaves avec Swend-Lomholt, et les Brésiliens restent persuadés que le bacille de Hansen joue un rôle prépondérant dans la pathogénie de cette affection.

Nous allons revoir brièvement les arguments sur lesquels reposent ces différentes théories.

Etiologie tuberculeuse

C'est la théorie la plus ancienne, c'est également celle qui a rallié le plus de suffrages. Boeck, le premier, fait de ces sarcoïdes une forme bénigne, atténuée de la tuberculose.

Schaumann et Ramel en font une manifestation du bacille bovin, mais les seules preuves directes de la nature tuberculeuse des lésions ne peuvent être fournies que par la constatation directe de bacilles de Koch dans les coupes et par les cultures ou les inoculations. A côté de ces faits, un certain nombre de critères sérologiques, bactériologiques, s'ils ne donnent aucune certitude, traduisent tout de même un certain degré d'imprégnation tuberculeuse et donnent une probabilité.

a) Les constatations de bacille de Koch dans les coupes sont rares, les cas de Kyrle, Hudelo, Wattanabe et Otto Dittrich sont tous sujets à caution, et depuis que l'on connaît mieux la maladie de Besnier-Boeck, qu'on l'étudie avec plus de soin, malgré le grand nombre des recherches de ces dernières années, on n'a jamais retrouvé de bacilles dans les coupes.

b) Les ensemencements positifs auraient ici une très grande valeur, car les possibilités de fautes et de hasard, si fréquentes dans les inoculations, sont éliminées ici. Malheureusement toutes les cultures se sont révélées négatives. Schaumann obtient des bacilles pléomorphes non acido-résistants à Gram positif. Ces bacilles, comparés aux formes non acido-résistantes et granuleuses que peut prendre le ba-

cille de Koch, n'ont jamais pu reprendre leur acido-résistance, en dépit de nombreuses tentatives de cultures, sur milieu approprié. Leur nature tuberculeuse est donc loin d'être démontrée.

c) Les inoculations de nodules, pour avoir toute leur valeur, doivent être faites avec toutes les garanties de technique rigoureuse et d'asepsie, afin d'éliminer les possibilités d'inoculations d'impuretés tuberculeuses venant des instruments ou de la salle d'autopsie.

Ramel, dans un cas de sarcoïde micro-nodulaire, confirmé par l'histologie, chez un homme de 19 ans, atteint d'iritis tuberculeuse, a obtenu une tuberculisation d'emblée du cobaye par inoculation directe de la lésion cutanée. L'animal, sacrifié au bout de 4 mois, présente des lésions déjà importantes, contenant un bacille acido-résistant, réinoculé et cultivé. Ramel explique cette lenteur d'évolution de la tuberculose expérimentale par le fait que dans le Besnier-Boeck le bacille de Koch serait un bacille peu virulent et très peu abondant, dans les lésions cutanées. Une inoculation du sédiment urinaire de ce malade, après plusieurs tentatives infructueuses, donna une tuberculisation typique rapidement mortelle alors qu'aucun examen n'avait pu déceler l'existence d'une tuberculose rénale. Il conclut à l'étiologie bacillaire des sarcoïdes de Beck.

Pautrier, à la séance du 13 janvier 1936, rapporte également un cas intéressant. Il s'agit d'une malade indemne de toute tuberculose, et présentant un Besnier-Boeck à forme cutanéopulmonaire ; à l'examen histologique, les lésions ont une forme plus tubercu-

loïde que de coutume ; l'inoculation d'un nodule de biopsie donne les résultats suivants : chez un cobaye sacrifié six mois après, rien ; mais chez un lapin on voit apparaître, au bout du troisième mois, une petite masse dure et bosselée, dans l'aine droite ; l'animal est sacrifié deux mois après : tous les viscères sont normaux ; l'examen de cette petite masse montre une caséification centrale, renfermant de nombreux bacilles acido-résistants. Histologiquement la structure des lésions rappelle celle vue sur les biopsies du malade. Les auteurs croient pouvoir conclure à la nature tuberculeuse bovine des lésions.

En dehors de ces deux cas, nous en retrouvons deux ou trois moins probants, où des bacilles acido-résistants ont été vus, mais comparés au nombre des inoculations négatives, il paraît logique d'attacher au moins autant d'importance aux nombreuses observations, où les bacilles tuberculeux n'ont pu être décelés, qu'aux rares constatations positives. D'autre part dans ces cas il s'agit d'une inoculation par passages successifs, méthode critiquable et qui multiplie les causes d'erreur.

Les inoculations de crachats et de pus ont une bien moins grande valeur comme preuve de la nature tuberculeuse du Besnier-Boeck et du reste elles ont été très rarement positives.

Nous ne referons pas ici un examen complet des critères traduisant une imprégnation tuberculeuse. De leur ensemble, il se dégage une impression très nette qui est contre l'étiologie tuberculeuse du Besnier-Boeck.

Les antécédents bacillaires, la co-existence d'autres

lésions tuberculeuses sont trop rares pour sembler autre chose que des coïncidences ; les hémocultures suivant la méthode de Loewenstein, les inoculations de sang de malade à un cobaye sont toujours négatives. Les cuti-réactions sont négatives et Jadassohn explique le fait en faveur d'une étiologie tuberculeuse par l'existence d'une allergie positive pour les bacilles de Koch. En réalité sa théorie repose sur des bases hypothétiques et est violemment critiquée. De plus, en faisant une statistique rigoureuse on s'aperçoit que les cuti-réactions à la tuberculine dans la maladie de Besnier-Boeck sont parfois positives, avec la même fréquence que les cuti-réactions chez les sujets normaux.

Ces résultats semblent s'opposer aux très rares découvertes de bacilles dans les coupes, et aux inoculations positives de nodules que nous avons relevées.

Etiologie Hansénienne

La plus admise, après la théorie tuberculeuse, elle est défendue, fait curieux, par les auteurs qui ont le plus l'habitude de voir des lépreux. Le premier argument en faveur de cette théorie est un facteur épidémiologique. En effet la maladie de Besnier-Boeck est surtout fréquente dans les pays scandinaves, où il existe d'anciens foyers de lèpre, et en Amérique du Sud, où la lèpre est très fréquente.

Du point de vue clinique, la lèpre peut donner exactement les mêmes lésions cutanées ou pulmonaires. A l'examen histologique on peut trouver les

mêmes formations épithélioïdes pures, sans mélange d'autres types cellulaires, avec parfois quelques rares cellules géantes.

Enfin, du point de vue expérimental, dans la lèpre, très souvent, on ne trouve pas de bacilles dans les coupes. Les cultures de nodules sont négatives ou donnent quelques colonies de bacilles polymorphes, diphtéroïdes à Gram positif. Les inoculations au cobaye et les cuti-réactions à la tuberculine sont négatives.

Swend Lombholt, à l'appui de cette thèse, signale la sensibilité tout à fait remarquable de la maladie de Besnier-Boeck aux injections d'anti-léprol, éther acétique des différents acides gras de l'huile de Chaulmoogra, produit qui a une action curative intense sur les sarcoïdes de la lèpre et qui n'agit pas sur les tuberculides.

Autres Etiologies

La syphilis, la leishamaniose ont tour à tour été invoquées.

Enfin, beaucoup d'auteurs, Kissmeyer, Nilsen et maintenant semble-t-il Pautrier, devant l'impossibilité de faire la preuve étiologique ou de rattacher avec certitude la maladie de Besnier-Boeck à une affection connue, en font une affection spécifique à parasite autonome inconnu, granulome infectieux chronique devant peut-être prendre place entre la tuberculose et la lèpre.

Les quatre observations, ci-dessus, viennent bien confirmer l'opinion actuelle.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

(MM. P. BONNET et L. PAUFIQUE. *Journal de Méd. Lyon.*)

F... Jacques, 37 ans, homme de peine, entre le 22 juin 1937 à la Clinique ophtalmologique, pour des lésions oculaires bilatérales à type d'iritis hypertensives, accompagnées de phénomènes généraux, d'adénopathies multiples, de tuméfaction des parotides et d'éruptions cutanées, évoluant depuis plusieurs mois.

Antécédents héréditaires : rien à signaler. Il est marié, sa femme est en bonne santé, deux enfants bien portants, une fausse couche à une troisième grossesse. Personnellement, a eu au régiment une rougeole, les *oreillons*, une angine et un point pleurétique gauche ; une pneumonie en 1926.

Cet homme vigoureux, habitué à porter de lourds fardeaux, est malade depuis la fin de janvier 1937.

Le début s'est fait par de l'asthénie, des douleurs articulaires avec gonflement des articulations tibio-tarsiennes. En même temps, on notait une température oscillant autour de 38°, s'élevant même à 39° pendant une quinzaine de jours vers le milieu de mars, sans type inverse. A cette période apparurent, à peu de jours d'intervalle, une tuméfaction des parotides, une adénopathie inguinale, des éruptions cutanées, et une légère paralysie faciale droite. En même temps, quelques signes pulmonaires, avec toux persistante et signes de pleurite au niveau de la base droite.

Différents examens de laboratoire furent faits à cette époque :

Examen des crachats : pas de bacilles de Koch.

Réactions de Wassermann et de Kahn : négatives.

Séro-diagnostic pour la fièvre de Malte : négatif.

Urines : ni sucre, ni albumine. Pas d'éléments anormaux. Pas de bacilles de Koch à l'examen direct.

Formule leucocytaire normale.

En présence de ce tableau clinique, les médecins traitants admirèrent l'origine tuberculeuse des accidents, une série d'injections de sels d'or fut pratiquée, mais très mal supportée.

Vers le milieu d'avril apparurent des troubles visuels provoqués par une iridocyclite atteignant les deux yeux à quelques jours d'intervalle et s'aggravant rapidement malgré un traitement local bien suivi.

Devant la baisse inquiétante de sa vision, nous le faisons entrer à la Clinique ophtalmologique pour surveiller ses complications oculaires et étudier complètement son état général.

A l'entrée, malade assez pâle, dont le facies présente une bouffissure très marquée. Les paupières sont œdémateuses, avec gonflement prédominant au niveau des glandes lacrymales nettement augmentées de volume. Les parotides sont tuméfiées, assez dures au toucher et entourées d'une zone inflammatoire rénitente, peu douloureuse, sans tendance à la suppuration. Pas de paralysie faciale.

Les régions cervicales et sus-claviculaires sont le siège de volumineuses adénopathies, avec ganglions de volume inégal, entourés de péri-adénite. On note quelques ganglions dans les creux axillaires, et surtout au niveau des régions inguinales où persistent, assez apparents, les premiers ganglions apparus au cours de la maladie.

Le système ostéo-articulaire est normal. Il ne persiste aucune trace de la poussée fluxionnaire des articulations tibio-tarsiennes.

Du côté de la peau, on note diverses éruptions au niveau du dos et des membres inférieurs, qui ne retiennent pas tout d'abord notre attention et que nous avons fait examiner ultérieurement. Pas de prurit.



Mme F... — Lésions lipéoïdes du genou.

L'examen clinique du thorax ne montre rien, mais la radioscopie et la radiographie révèlent une grosse adénopathie trachéo-bronchique.

La palpation abdominale ne révèle rien d'anormal, en particulier pas de grosse rate.

La température oscille autour de 38°.

Au point de vue oculaire, on note les signes suivants :

Des deux côtés, hyperémie conjonctivale, avec léger chémosis. Cercle périkératique net.

A droite, buée épithéliale. Descémétite à la partie inférieure de la cornée, en fines taches de bougie, pupille irrégulière, mal dilatée, surtout en haut, avec fortes synéchies et nombreux dépôts pigmentés sur la cristalloïde antérieure.

A gauche, buée épithéliale, descémétite beaucoup plus intense, s'étendant à presque toute la face postérieure de la cornée, avec quelques grosses taches de bougie. Pupille très irrégulière, avec synéchies et gros dépôts pigmentés sur la cristalloïde antérieure.

Fond d'œil : à peu près impossible à voir.

Tension oculaire au tonomètre de Bailliart :

O. D.=35 O. G.=55

En regardant plus attentivement au microscope cornéen, on note des deux côtés, un iris œdémateux, fortement vascularisé, infiltré de nodules translucides sur le bord pupillaire et à la racine de l'iris.

C'est, en somme, le tableau d'une irido-cyclite hypertensive séroplastique, avec formations nodulaires, donnant cliniquement, dès l'abord, l'impression d'une iritis tuberculeuse des plus nettes.

Le traitement prescrit consiste en abcès de fixation, injections d'antigène méthylique et instillation de mydriatiques.

Le 27 juillet 1937. L'état oculaire du malade s'est amélioré.

Œil gauche : il persiste un assez gros œdème de la conjonctive. A la face postérieure de la cornée, encore des dépôts de descémétite, mais infiniment plus discrets.

L'iris, bien dilaté, a cependant tendance à adhérer à la cristalloïde.

A l'examen du fond d'œil, trouble du vitré, dont il est bien difficile d'apprécier l'importance en raison des dé-

pôts sur la cristalloïde antérieure. On entrevoit le fond d'œil, la papille est un peu floue, hyperémiée, les veines sont peut-être un peu dilatées. On note le long de la veine nasale inférieure, l'existence de petits boutons de choroïdite, sous forme de taches blanchâtres, nuageuses, apparemment saillantes. Il paraît en exister au niveau des vaisseaux temporaux supérieurs.

Œil droit. L'œdème de la conjonctive péri-limbique est moindre. Cependant, il semble exister un petit bouton d'épisclérite à 3 heures. La face postérieure de la cornée est encore tapissée par une accumulation de gros dépôts de descémétite, sans que cependant il y ait de pseudo-hypopion. Chambre antérieure relativement profonde.

Iris œdémateux, bordé de petites saillies perlées, dues au soulèvement de la portion pupillaire. Ce sont probablement de petites poches séreuses, mais peut-être cependant correspondent-elles à des granulations sous-jacentes qu'on ne verra apparaître que dans quelque temps. La pupille, moins dilatée que du côté opposé, n'adhère à la cristalloïde qu'en de rares endroits.

Examen du fond d'œil : le vitré paraît être un peu moins trouble. La papille est un peu hyperémiée. Peut-être peut-on noter quelques boutons de choroïdite au niveau des vaisseaux nasaux supérieurs.

L'état général du malade reste médiocre. Il a maigri pendant cette période, l'asthénie persiste.

Une *biopsie* est pratiquée au niveau d'un ganglion cervical. La réponse du Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté indique qu'il s'agit d'une adénite tuberculeuse typique.

Dans le courant du mois d'août, l'état oculaire s'améliore de plus en plus, la vision est meilleure, le tonus oculaire reste normal. Tout danger semble écarté. Le malade demande à partir quelque temps chez lui, où il continuera son traitement général et les injections d'antigène méthylique.

Il ne revient se montrer qu'au début de l'année 1938. Son état s'est amélioré progressivement. La température est normale. Il n'a eu qu'une petite rechute en octobre, caractérisée par une tuméfaction des parotides et une nouvelle éruption cutanée, principalement au niveau des membres inférieurs.

Son aspect s'est complètement transformé. Il a repris 8 kilos et travaille de nouveau. Les adénopathies cervicales et inguinales ont disparu.

Examen oculaire du 8 février 1938 :

O. G. V. = 1/2. O. D. V. = 2 3.

Œil droit. Légère hyperémie de la conjonctive A la face postérieure de la cornée, il existe des éléments épars de descémétite, la plupart granuleux, d'autres translucides, répartis sur toute la surface de la cornée. Chambre antérieure normale. Iris un peu œdémateux, mais parfaitement bien dessiné, sans aucun élément nodulaire visible.

La bordure pigmentée est atrophique, pâle. Dans le champ pupillaire, un très léger pointillé, reliquat d'iritis, persiste à la périphérie.

Œil gauche. Circulation conjonctivale faite de vaisseaux sinueux, peu dilatés, bien séparés en deux couches au niveau du limbe par l'œdème de la région. Léger trouble blanchâtre du réseau lymphatique autour du réseau en palissade. On peut admirer un réseau vasculaire d'une finesse extraordinaire. Cornée légèrement œdémateuse, troublée à la face postérieure et tapissée de nombreux éléments de descémétite translucides, comme de minuscules grains blancs.

Iris un peu œdémateux. Bords pupillaires légèrement adhérents à la cristalloïde.

Examen du fond d'œil.

A droite : papille un peu hyperémiée. Rétine œdémateuse, un peu succulente. Veines sans reflets, léger halo trouble autour des vaisseaux. Nous retrouvons à peu

près inchangées les lésions choroïdiennes notées au niveau des vaisseaux nasaux supérieurs.

A gauche : le bouton de choroïdite vu le long des vaisseaux temporaux a presque disparu, ne laissant qu'un léger flou à ce niveau.

Cependant, le long des vaisseaux nasaux inférieurs, trois ou quatre petites plages atrophiques se manifestent, cernées d'un léger liseré pigmenté et reposant sur une aire rétinienne festonnée, déjà un peu décolorée. Veines non dilatées, à reflets atténués. La macula est normale, avec des reflets très flous ; de petits boutons d'un blanc jaunâtre sont parsemés au delà de la zone des reflets dans une rétine rouge et succulente, comme de petits boutons éruptifs, donnant l'impression de furoncles éclatés.

Les *parotides*, un peu atrophiques, présentent une induration granitée et à droite on perçoit un petit ganglion du volume d'une lentille. Les glandes lacrymales sont perçues, nettement indurées. Au niveau de la région sous-maxillaire gauche, on trouve un nodule arrondi du volume d'un gros pois qui peut appartenir à la glande ou à un ganglion. L'examen du canal de Stenon ne montre rien d'anormal.

Système nerveux : Tous les réflexes sont normaux. Pas de paralysies des nerfs craniens.

Examen abdominal : Rien à signaler. On ne sent ni le foie, ni la rate.

Organes génito-urinaires : Urines normales : ni sucre, ni albumine. Prostate un peu dure, grosse, sans nodules. Deux petits nodules en chapelet au niveau de la tête de l'épididyme à gauche.

Examen pulmonaire : Un peu d'obscurité respiratoire dans le 1/3 supérieur droit, en arrière.

Radiographie pulmonaire : L'adénopathie trachéo-bronchique est toujours nettement visible.

Appareil cardio-vasculaire : T. A.=14,5 : 9,5. Cœur : rien à signaler.

Pas de lésions ostéo-articulaires. Une radiographie des mains ne montre rien d'anormal.

Examen de laboratoire :

Temps de saignement : 5 minutes.

Temps de coagulation : 4 minutes.

Rétractilité du caillot : normale.

Numération globulaire : globules rouges : 6.510.000 ; globules blancs : 9.000 ; cuti-réaction : négative.

Séro-diagnostic d'Arloing et Courmont, pratiqué par le Docteur Gardère : négatif.

ETUDE DES LÉSIONS CUTANÉES

L'examen clinique a été pratiqué par MM. Massia et Rousset, l'examen histologique par M. Massia, que nous remercions tout particulièrement pour les renseignements précieux qu'il nous a fournis.

1° *Lésions du genou gauche*. — Elles se présentent sous forme de deux ou trois petites lésions un peu déprimées, rouge cuivré, bien circonscrites, sans desquamation, brillantes, comme un peu atrophiques.

La palpation révèle une légère infiltration : il s'agit de nodules plus ou moins aplatis, enchâssés dans le derme, mais non exubérants, et sans saillie. La vitropression y montre bien nettement la couleur jaunâtre, dite sucre d'orge, habituelle dans les lupus. Quelques ganglions au niveau du triangle de Scarpa et de l'aîne, assez petits, mais qui auraient été plus volumineux.

Un des nodules prélevés est examiné histologiquement.

A l'examen (coloration hémateïne-érythrosine-safran) on constate : un épiderme sain, ni ulcéré, ni papillomateux, qui reste, au-dessus de la lésion, assez semblable à l'épiderme voisin, mais qui se montre un peu déprimé, aplati, sans bourgeons interpapillaires, dans une petite zone arrondie qui surmonte les lésions dermiques. Le

derme est d'aspect assez normal, mais présentant des vaisseaux plus nombreux que normalement, un peu gonflés, et le plus souvent présentant une légère infiltration monocytaire. Enfin à la limite du derme et de l'hypoderme, très superficielles, se montrent des lésions nodulaires, très circonscrites, globuleuses, formées d'une infiltration assez dense de cellules à type épithélioïde, à noyaux nets, et à protoplasme assez abondant. Au pourtour, de très belles cellules géantes à noyaux nombreux et à protoplasme acidophile, en nombre assez notable. Enfin, à la périphérie, une très minime infiltration de monocytes, manquant même en certains points.

En dehors de ces lésions nodulaires, formées de deux ou trois nodules réunis, il existe dans leur proximité immédiate, à côté, ou plus profondément, des lésions séparées : soit des lésions vasculaires, formées d'une infiltration discrète de monocytes, soit de minuscules nodules composées d'une cellule géante, avec quelques monocytes : on dirait que les nodules naissent d'une cellule géante isolée tout d'abord. Enfin dans les gros nodules, on constate au centre quelques zones sans structure très acidophiles, semblant nécrotiques.

Si on examine d'un peu plus près la composition de ces nodules, on voit que les cellules à type épithélioïde qui les composent sont souvent volumineuses, souvent triangulaires, avec des pointes allongées, à protoplasme toujours granuleux, avec un noyau volumineux, souvent arrondi, plus rarement allongé. Elles ont manifestement la structure de cellules conjonctives. De plus elles sont contenues dans un réseau très fin, semblant néo-formé de fines fibrilles croisées et anastomosées, et qui se colorent en bleu par le trichrome, montrant ainsi leur nature conjonctive.

Il s'agit donc d'une lésion à type lupique, peut-être atténué : très peu d'infiltration à petites cellules blanches, peu d'extension des lésions ; limitation nette des

nodules dermiques, aucune tendance à la destruction de l'épiderme, qui reste d'ailleurs séparé de la lésion par une couche de tissu dermique presque normal. Sans les cellules géantes, on pourrait penser à des types de sarcoïdes de Besnier-Boeck, ou à de l'acnitis.

Cet aspect correspond bien à l'aspect clinique.

2° *Lésions du dos*, à type de lichen scrofulosorum. — Il s'agit d'une série de petites papules disséminées régulièrement, rougeâtres ou rosées, desquamant un peu au grattage.

Prélèvement et examen.

Hématéine et éosine : épiderme sain sur toute la coupe, sauf au niveau de la petite lésion nodulaire, où il est considérablement aplati, aminci à une ou deux rangées de cellules malpighiennes. A ce niveau se montre un petit nodule bien limité, sous-épidermique, composé des cellules épithélioïdes, assez peu serrées, suspendues dans un réseau mince de fibrilles conjonctives. Pas de cellules géantes vraies, à peine çà et là, quelques rares formations à deux ou trois noyaux, peu significatives. Vaisseaux dans la lésion même, assez peu altérés. Enfin sur la périphérie, quelques rares petites cellules uninucléées, ne constituent même pas une infiltration véritable.

On peut envisager qu'il s'agit d'une lésion à type de lichen scrofulosorum, mais l'absence de follicule pileux, de dépression centrale, d'infiltration monocyttaire et de cellules géantes, peut faire envisager une forme en tous cas assez torpide ou d'aspect spécial.

3° *Lésion du coude*. — Cette lésion, un peu squameuse, rougeâtre, minuscule, isolée, ressemble plutôt à une tuberculide bien que le centre ne soit pas en voie de nécrose, de nombreuses autres lésions de ce type siègent sur les avant-bras et les poignets.

Histologiquement, la lésion se présente sous forme de petits nodules serrés, siégeant dans l'hypoderme ; elle

est nettement délimitée. Elle est constituée par des cellules à type épithélioïde serrées dans un réseau fibrillaire conjonctif ; ces cellules, comme dans les deux autres lésions, sont souvent triangulaires ou polyédriques, granuleuses, à type conjonctif jeune. Pas de cellules géantes. Enfin quelques fusées de petites cellules nucléées, assez rares, et n'entourant pas du tout les nodules ; autour de ceux-ci, une mince bande conjonctive les isole de l'hypoderme, qui les contient. Peu de vaisseaux dans ces nodules ; mais à leur périphérie des traînées monocytaires dessinent les vaisseaux, assez altérés.

Enfin l'épiderme est normal, d'ailleurs assez éloigné de la lésion ; le derme est également normal.

Cette lésion est, bien plus nettement que les autres, semblable aux nodules de la maladie de Besnier-Boeck.

Un cobaye a été inoculé avec un fragment cutané prélevé au niveau du genou. Autopsie négative.

Ce malade réunit donc des éléments de diagnostic des plus intéressants. D'une part, il présente les signes caractéristiques du syndrome de Heerfordt : signes généraux, tuméfaction parotidienne et lacrymale, uvéite antérieure et postérieure, paralysie faciale, adénopathies ; d'autre part, des lésions cutanées qui permettent de rattacher l'ensemble clinique à cette grande réticulo-endothéliose, à manifestations si multiples et si diverses, réunies sous le nom de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.

A l'occasion de ce premier cas, reconnu dans la région lyonnaise, nous avons cru bon de donner, dans cet article, quelques notions de l'allure clinique de ce syndrome si curieux, et de discuter à nouveau l'étiologie à la lumière des publications les plus récentes.

En septembre 1938, nouvelle poussée au niveau de l'œil droit, cercle périkératique, synéchies inférieures, gros nodules sur l'iris à la partie inférieure. Tension oculaire=40.

OBSERVATION N° 2
(Docteur Louis PAUFIQUE)

Mme Bl., 35 ans, se présente à mon examen le 4 novembre 1938, souffrant depuis quelques semaines de rougeur oculaire avec cuisson et larmoiement

Il s'agit d'une femme en bonne santé apparente, qui est mariée, a deux enfants bien portants.

Les résultats de l'examen sont les suivants :

O. G. V. 8.10 cyl., 1° à 90°.

O. D. V. 1/10 sph., 1 cyl., 2°50 à 90°.

Œil gauche : hyperémie conjonctivale notable.

A la lampe à fente : dans le 1/4 inférieur de la cornée, lamelle blanche extrêmement mince, plaquée contre la face profonde de la cornée, nettement située en arrière de la membrane de Descemet. Quelques vaisseaux profonds dans le stroma vers 6 heures. Au niveau de l'iris, ectropion du feuillet pigmentaire vers la partie inférieure. Synéchie rompue vers le haut.

Les réflexes de l'iris sont très paresseux à la lumière et à l'accommodation.

Cristallin normal.

Fond d'œil normal.

Œil gauche : hyperémie beaucoup plus intense de la conjonctive avec dilatation des vaisseaux anastomotiques cilio-conjonctivaux.

A la lampe à fente : on retrouve sur la moitié inférieure de la cornée, le même feuillet opaque très mince, tapissant la face profonde de la membrane. Nombreux vaisseaux profonds dans le stroma, dont certains, situés au contact de la membrane de Descemet, sont le siège d'une circulation très nette.

Au niveau de l'iris, synéchies sur la moitié inférieure du contour pupillaire.

Réflexes pupillaires normaux aux deux modes.

Cristallin normal.

Fond d'œil normal.

Ma première impression est qu'il s'agit d'une ancienne kératite interstitielle.

Cependant, en l'interrogeant, j'apprends qu'elle a été soignée pendant la guerre, en Alsace, à l'âge de 14 ans, pour une kératite coïncidant avec une parotidite, une paralysie faciale, arrêt de la sécrétion salivaire et lacrymale, adénopathies. Elle eut en même temps de l'anosmie qui persiste depuis cette époque.

J'admets donc qu'elle a été atteinte à cette époque d'un syndrome de Heerfordt. Par chance, elle a été soignée à cette époque par le Professeur Weill, de Strasbourg, qui a bien voulu me communiquer les renseignements suivants sur ses antécédents :

Elle a été pendant une épidémie d'oreillons prise à son tour en janvier 1916. Ses yeux sont très vite devenus rouges, et comme à cette époque de guerre, la population du Haut-Rhin n'obtenait que très difficilement l'autorisation de se rendre à Strasbourg, elle fut conduite à Fribourg chez le Professeur Axenfeld qui constata :

18-3-1916 : Uvéite avec névrite optique et trouble du vitré ; précipités fins et infiltration cornéenne aux deux yeux.

4-4-1916 : Paralysie du facial gauche, probablement par compression du nerf par la glande parotide gonflée. Dès le 25-4-16, la lagophtalmie était en régression.

Le 12-7-1916 : Paralysie du facial droit, quoique le gonflement de la parotide ait disparu depuis quelque temps.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Aux poumons, la radiographie montre les ganglions des bronches fortement tuméfiés.

On admet comme probable la tuberculose.

Traitement : Quelques injections de Salvarsan, soleil artificiel, cure générale et solaire à Dürrheim.

Le 6-9-1916 : Plusieurs gros tubercules de l'iris gauche et quelques masses dans l'angle irido-cornéen.

En novembre 1916, malgré un état général excellent, on trouve les deux iris épaissis, de nombreux exsudats lardacés et beaucoup de nouveaux précipités.

Fonds très troubles. Diminution de la vision.

A ce moment, la malade obtient l'autorisation de se rendre à Strasbourg, où elle est traitée par le Professeur Weill, par une médication surtout locale : mydriatique, chaleur humide, etc.

L'état des yeux s'est amélioré lentement. Le scotome central a disparu. La vision s'est sensiblement améliorée pour redevenir presque normale ; les infiltrations des cornées se sont éclaircies.

A l'aide de ces renseignements, il semble qu'on puisse donc affirmer le syndrome de Heerfordt. L'observation ne signale pas de lésions cutanées, mais les autres éléments du syndrome sont très caractéristiques.

L'examen général pratiqué ces jours-ci ne révèle aucune lésion.

Bordet-Wassermann négatif.

Radiographies des poumons, des mains, des pieds : rien à signaler.

Au niveau de la peau, quelques petits nœvi. Cependant, dans le dos, j'ai prélevé pour examen histologique, une petite lésion suspecte, de dimensions d'un pois, légèrement surélevée. Il serait vraiment d'un intérêt exceptionnel de constater une lésion en activité de la maladie de Besnier-Bœck, plus de vingt ans après le syndrome de Heerfordt.

Nous n'avons pas la réponse de l'examen histologique pratiqué.

OBSERVATION N° 3

(Docteur Louis PAUFIQUE)

Mme Bl..., 58 ans, vient me consulter le 2 septembre 1935. Elle a été soignée pendant trois ans dans une ville voisine pour une iritis glaucomateuse de l'œil droit, ayant résisté à toute thérapeutique médicale et nécessité en juillet 1935, l'énucléation de cet œil.

Elle est très inquiète, car quelques jours après l'énucléation, l'œil gauche, indemne jusque-là, s'est troublé à son tour, l'œil a rougi, la vision baisse progressivement.

A l'examen :

Œil droit : bonne cavité d'énucléation.

Œil gauche : V.=1/10.

Descémétite fine sur le tiers inférieur de la cornée, synéchies en couronne, uvéite sur la cristalloïde antérieure.

Gros trouble du vitré qui gêne l'examen du fond d'œil.

Tension oculaire normale.

Les synéchies cèdent facilement à l'atropine.

La malade entre à la clinique.

L'examen pratiqué par le Docteur Ravault ne révèle aucune lésion intéressante.

La malade a une bonne santé habituelle. Mariée. Pas de fausses couches. Un enfant est mort à l'âge de deux jours.

Traitement : injections de lait. Salicylate de soude (10 gr. par jour).

Le 8 octobre 1935 : Légère amélioration. O. G. V.=2/10.

Diminution de la rougeur. Iris très dilaté. Tension oculaire normale. Le vitré s'est éclairci légèrement. Pas de lésions du fond d'œil.

Le 18 avril 1936 : Les lésions oculaires ont progressé gravement. O. G. V.=1/50.

Descemétite intense, en taches de bougie ; exsudats dans l'aire pupillaire ; gros trouble du vitré.

Je prescris une série d'injections d'antigène méthyllique et des séances de radiothérapie oculaire.

Le 1^{er} août 1936 : A eu plusieurs poussées oculaires. Gros exsudats dans la chambre antérieure. Nodules volumineux à la racine de l'iris comblant l'angle iridocornéen de 6 à 9 heures.

L'état général, jusque-là excellent, décline rapidement. Température oscillant entre 38° et 39°. Volumineuses adénopathies cervicales. Pas de parlyxies faciales. Pâleur. Asthénie.

Le diagnostic de tuberculose ganglionnaire et oculaire ne paraît pas douteux.

Je prescris des injections de sels d'or.

Le 18 décembre 1936 : La malade a souffert de sciatique bilatérale, très douloureuse, qui, actuellement, semble en voie d'amélioration. Les adénopathies persistent. L'état général semble très gravement touché. La malade a beaucoup maigri.

Localement, les lésions de l'œil gauche semblent stationnaires, mais la tension oculaire est élevée à 40, obligeant à cesser l'atropine.

Le 15 mars 1937 : La malade a été mise au repos absolu, avec suralimentation. On a continué les sels d'or. Elle est suivie très régulièrement par son médecin traitant qui observe une amélioration remarquable de l'état général, une disparition des adénopathies. Il ne signale pas d'éruption cutanée. La température est normale.

Les lésions oculaires sont identiques. Réclusion pupillaire complète. Tension oculaire=35. Les nodules ont diminué de volume. Apparition d'une cataracte diffuse. La vision est réduite à la perception lumineuse.

Pendant toute l'année 1937, l'état général continue à s'améliorer. La malade a repris une dizaine de kilogs, mais l'état oculaire ne se modifie pas sensiblement.

Le 19 janvier 1938 : Les nodules iriens ont disparu, il existe une adhérence de la racine de l'iris à la cornée dans la moitié inférieure.

La tension oculaire est de 50.

On décide de pratiquer une iridectomie. Cette intervention a lieu sans incident, mais au deuxième jour, on constate une hémorragie massive de la chambre antérieure, qui mettra près de deux mois à se résorber, laissant un disque hématique à la face postérieure de la cornée. Les chances d'une intervention possible sur la cataracte semblent ainsi bien compromises.

En novembre 1938 : Recherchant dans mes notes les malades atteints d'iritis chroniques, avec phénomènes généraux, je suis frappé cette fois par l'histoire curieuse de cette malade et décide de la faire revenir pour un nouvel examen général.

Je constate alors l'existence de lésions cutanées sur les membres inférieurs absolument comparables aux lésions de Besnier-Bœck déjà observées sur d'autres malades ⁽¹⁾.

Je prélève un élément pour une biopsie qui est confié au Docteur Massia.

Examen histologique (Docteur MASSIA) :

Les coupes montrent un épiderme normal. Au-dessous, un derme non modifié. Enfin l'hypoderme présente un aspect normal en général, mais des lésions minimes en foyer se montrent ça et là.

Ce ne sont pas des amas épithélioïdes, mais de simples lésions vasculaires très marquées sur de petits vaisseaux, avec un peu d'inflammation autour des vais-

(1) La malade présentait les mêmes lésions que celles décrites dans l'observation 1.

seaux malades, ce qui constitue des petits îlots d'aspect spécial qui sont le premier stade de la maladie de Besnier-Boeck.



Mme B... — Lésions de Besnier-Boeck au début.

OBSERVATION N° 4

Mme A..., 43 ans.

Se présente pour la première fois à mon examen le 11 mars 1935, pour des troubles visuels remontant à 5 ou 6 mois.

Je constate des deux côtés une iritis torpide, avec un

léger cercle périkeratique, quelques grains de descemétite dans l'aire pupillaire, de fines synéchies qui cèdent facilement à l'atropine, et un trouble poussiéreux du vitré. Le fond d'œil est normal.

O. D. V. = 2/10.

O. G. V. = 1/10.



Mme A... — Sarcôïdes des jambes.

L'étiologie de cette affection qui réalise le tableau de la quiet iritis est impossible à préciser.

Mari bien portant. Deux enfants en bonne santé. N'a jamais été sérieusement malade. A subi à 30 ans une

hystérectomie totale pour fibrome. Pas de tuberculose dans la famille. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont négatives.

Je prescris un traitement banal : atropine, injections intraveineuses de cyanure, absorption de salicylate de soude, ablation de quelques dents cariées.

Le 4 avril 1935 : Pas de modifications notables ; bonne dilatation par l'atropine. Tension oculaire normale. La descemétite a un peu augmenté et s'étend sur la moitié inférieure de la cornée. Etat général satisfaisant.

Le 1^{er} juin 1935 : Aggravation manifeste des lésions.

La vision a beaucoup baissé :

O. D. V.=1/10.

O. G. V.=1/50.

Le cercle périkératique est toujours très discret. Pas de douleurs. La tension oculaire est légèrement augmentée. T. O. D. = 30 ; T. O. G. = 30.

La descemétite est intense, s'étend sur les 2/3 inférieurs de la cornée, en taches de bougie. Iris très dilaté par l'atropine. Pas de formations nodulaires. Synéchies plus épaisses, avec léger enduit fibrineux sur la cristalloïde antérieure. Gros trouble du vitré qui empêche pratiquement de voir le fond d'œil.

Je fais continuer les instillations d'atropine, très prudemment, en surveillant la tension qui ne varie guère, et je prescris un traitement par l'antigène méthylique, deux fois par semaine.

Jusqu'à la fin de l'année 1935, la situation reste stationnaire. L'état général est satisfaisant. Pas de température.

A la fin du traitement par l'antigène méthylique, je prescris à nouveau du salicylate de soude à hautes doses, 6 grammes par jour, et je fais pratiquer six injections de 3 cc. de lait.

Je revois la malade au printemps de 1936. La situa-

tion est très critique. Au point de vue oculaire, la vision baisse de plus en plus :

O. D. V.=1/50.

O. G. V.=1/100.

Descemétite considérable — exsudation fibrineuse dans le bas de la chambre antérieure — apparition récente de gros nodules de l'iris que je considère comme des tubercules — synéchies en couronne — fond d'œil à peine éclairable — tension oculaire normale.

En même temps, on note une altération de l'état général : amaigrissement de 6 à 7 kilogs, asthénie, pâleur, température oscillant entre 38° et 39°.

Je prescris des injections de sels d'or.

Le 25 août 1938 : L'état oculaire est à peu près identique. L'état général s'est beaucoup aggravé. La température oscille autour de 39°. La malade est cachectique. Elle présente de volumineuses adénopathies cervicales, des ganglions durs, sans périadénite. Je n'ai pas noté dans l'observation de tuméfactions parotidiennes notables, mais par contre, je relève une parésie faciale bilatérale, plus marquée à droite.

En outre, la malade me signale une éruption cutanée, surtout au niveau des membres inférieurs et dans le dos, que le médecin traitant attribue aux injections de sels d'or et à laquelle je n'attache pas une attention spéciale.

L'état actuel me confirme dans mon impression qu'il s'agit bien d'une iridocyclite tuberculeuse, coexistant maintenant avec des lésions généralisées.

Je fais part de mon impression à la famille et porte un pronostic des plus pessimistes.

La malade habite la campagne. Je prescris le repos absolu, la suralimentation, des vitamines, du calcium, et supprime toute médication agressive.

A la fin de l'année 1936, la situation est désespérée. La vision est réduite à la perception lumineuse. La malade se cachectise de plus en plus. J'ai l'impression

que dans quelques mois tout sera terminé.

Je revois la malade en mai 1937 et je suis agréablement surpris de la trouver absolument transformée au point de vue général. La température est retombée à la normale. La malade a repris une dizaine de kilogs, l'asthénie a disparu, l'appétit est normal. Les adénopathies cervicales et les paralysies faciales ont disparu. Seule persiste l'éruption à laquelle je n'attache aucune importance.

Localement, les lésions persistent, mais les nodules iriens ont diminué de volume. La tension oculaire est normale à droite, à gauche elle est de 50. Je continue l'atropine à droite, et à gauche je prescris un collyre à l'adrénaline et de la pilocarpine.

Dans le courant de l'année 1937 et les premiers mois de l'année 1938, l'amélioration de l'état général se poursuit : la malade se plaint maintenant d'avoir trop engraisée, la température est restée normale.

Au point de vue oculaire :

A gauche : le glaucome secondaire résiste à la thérapeutique. La tension oculaire se maintient à 80. La vision est nulle. La malade ne souffre pas.

A droite : la tension est normale. Les nodules iriens ont disparu. La séclusion pupillaire est totale. On voit apparaître une cataracte en soucoupe postérieure.

Le 8 septembre 1938 : La malade revient pour des douleurs très vives au niveau de l'œil gauche, qui présente un glaucome secondaire, avec une tension oculaire de 100, une rougeur intense. Je décide l'énucléation de cet œil et fais entrer la malade à la clinique.

Le Docteur Massia a bien voulu examiner cette malade au point de vue général et dermatologique.

Pas de lésions pulmonaires. Pas de lésions osseuses. Les adénopathies cervicales ont disparu complètement.

Par contre, on trouve sur le dos et surtout sur les membres inférieurs, un grand nombre d'éléments que le

Docteur Massia interprète comme des sarcoïdes cutanés à petits nodules de Bœck et dont nous prélevons un élément pour l'examen histologique.

Examen histologique (Docteur MASSIA) :

Lésions des jambes : Il s'agit d'une infiltration sous-cutanée et dermique de cellules à protoplasma visible et à gros noyaux du type épithélioïde. Quelques cellules géantes, le plus souvent mal formées. L'infiltration est assez discrète, avec une fine trame conjonctive.

Lésions vasculaires assez nettes. Les noyaux d'infiltration sont situés soit sous l'épiderme un peu aplati, soit plus profondément dans le derme, bien limités et toujours fort discrets ; pas de cellules rondes autour.

C'est bien le type des sarcoïdes de Bœck, mais avec quelques cellules géantes surajoutées.

Photo :

L'œil énucléé a été confié au Docteur Colrat qui a pratiqué l'*examen histologique*.

Examen histologique de l'œil énucléé :

L'œil droit est tranquille. Pas de signes irritatifs. La cataracte a beaucoup évolué. Le tonus oculaire reste normal. Peut-être sera-t-il possible ultérieurement de tenter une intervention avec iridectomie préalable, mais il semble nécessaire d'attendre le plus longtemps possible.

Syndrome de Heerfordt.

Epithélium antérieur intact. Descémétite très discrète. Soudure de Knies très étendue. L'iris présente un processus inflammatoire subaigu d'intensité moyenne. Les cellules inflammatoires (uniquement des lymphocytes) sont surtout abondantes dans la zone pupillaire et à la périphérie dans les points où existe la soudure de Knies. Peu de lésions vasculaires. Il semble exister, en outre, une certaine prolifération des cellules propres de l'iris. Gros amas pigmentaires au niveau du bord pupillaire (synéchies rompues). La capsule antérieure du cris-

lallin est restée adhérente à l'iris. Le processus inflammatoire se continue dans le corps ciliaire où se voient également d'assez nombreux lymphocytes. Les lésions choroidiennes sont certaines, mais discrètes. Quelques îlots inflammatoires. Il existe en outre une exsudation amorphe, intrachoroidienne, basophile. On retrouve une exsudation également amorphe et basophile entre la choroïde et la rétine, et, en certains points, à l'intérieur de cette dernière (couche intergranulaire), quelques éléments inflammatoires dans la rétine et autour de certains vaisseaux ciliaires.

Nulle part on ne voit de cellules épithélioïdes.

L'aspect général est celui d'une iritis banale glaucomateuse.

CONCLUSIONS

I. — Le Syndrome d'Heerfordt et la maladie de Besnier-Boeck et Schaumann ne sont pas deux entités cliniques différentes.

II. — Plutôt que de faire du Syndrome d'Heerfordt une forme particulière de la lympho-granulomatose bénigne, il semble plus juste d'admettre l'existence d'une maladie générale, encore inconnue, véritable réticulo-endothéliose, dont le Syndrome d'Heerfordt et la maladie de Besnier-Boeck seraient deux manifestations cliniques un peu différentes.

III. — Malgré les recherches et les travaux de ces dernières années, la question étiologique n'a pu être éclaircie.

La théorie infectieuse est actuellement celle qui rallie le plus de suffrages. Si elle paraît la plus vraisemblable, elle ne repose malheureusement sur aucun fait précis.

Il semble donc que ce soit de son côté que devront s'orienter les recherches futures, qui, elles, nous amèneront peut-être une certitude.

Vu :

LE DOYEN :
JEAN LEPINE.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
BONNET.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 6 Janvier 1939

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Syndrome Heerfordt.

- ADAMS. — The connection between inflammation of the parotid glands and iritis. *The Ophthalmoscope*, v. 6, 1908, p. 83.
- ALTLAND. — *Zeits f. Augenh.*, 1924, v. 53, pp. 113-114, in Merrill et Oaks.
- BANG. — *Ugeskr. f. laeger*, Copenhagen, 1918, t. 90, p. 571, in Davies.
- BAHR CUNNAR VON. — A case of uveo-parotitis-with perivascularitis and other rare symptoms. *Ophth. clin. univ. Uppsala*). *Acta ophthalm.*, 16, 101, 108 (1938).
- BEHR. — Das von Heerfordt aufgestellte Krankheitsbild (febris uveo-parotidea subchronica) ist nicht als ein einheitliches und selbständiges aufzufassen. *Tag. der Hamburger augen ärzil. Gesellsch.*, 30 avril 1926, in Cavara.
- BENTZEN. — Febris uveo-parotidea. *Det oftalm. Selskab i Köbenhavn*, 1917, an. in *Klin. Mon. f. Augen*, 1918, p. 649.
- BERG. — Ueber Febris uveo-parotidea (Heerfordt). *Hygiea* 1923, v. 85, pp. 402-418 ; an in *Zentralbl. f. Opht.*, v. 13, p. 254.
- BONNET et PAUFIQUE. — *Journal de Médecine de Lyon*, p. 183-189, mars 1938.
- BREWERTON. — A case of bilateral parotitis and cyclitis. *Trans. Opyty. Soc., Unit. Kingd.*, 1910, p. 148.

- CAVARA. — Sopra un caso di febris uveo-parotidea sub-chronica di Heerfordt. *Boll. d'Oculistica*, septembre 1928, pp. 925-950.
- CHANDLER. — Uveo-parotid disease. *New England Ophth. Soc.*, 15 mars 1932, in *Amer. Journ. of Ophth.*, mars 1933, p. 244.
- COGAN, DAVID. — Uveoparotid fever, case report. *Amer. Journ. of Ophth.*, juillet 1935, pp. 637-640.
- COHEN et RABINOWITZ. — Uveoparotitis. *Jour. Amer. Med. Assoc.*, 17 août 1935, pp. 496-499 ; an in *Amer. Journ. of Ophth.*, octobre 1935, p. 993.
- COLLOMB. — Un cas d'iritis ourlienne. *Rev. Méd. de la Suisse romande*, t. 23, 1903, p. 43.
- COPPEZ. — Remarques sur un cas de fièvre uvéo-parotidienne (maladie de Mikulicz). *Soc. belge d'Opht.*, 30 avril 1922 ; an in *Arch. d'Opht.*, juillet 1922, p. 437.
- COPPEZ et DUJARDIN. — Un cas de Besnier-Boeck ou lymphogranulomatose bénigne de Schaumann avec manifestations oculaires. *Bulletin Soc. Belge d'ophtalm.*, n° 75, 39, 49, 1937.
- CRITCHLEY et PHILLIPS. — *Lancet*, 1924, v. 2, pp. 906-907 ; in Merrill et Oaks.
- CUTLER. — Symmetrical enlargement of parotid and lacrymal glands, nodular iritis. *Trans. Amer. Ophth. Soc.*, 1904, p. 309.
- DAIREAUX. — Paralysie faciale et iritis d'origine ourlienne. *Le Bull. Méd.*, 1899, p. 227.
- DAVIES, T. A. L. — Uveo parotitis polyneuritica ; report of a case. *The Lancet*, 6 octobre 1934, pp. 746-748.
- DIFFENBACH (Strasbourg). — Un cas de syndr. *Heerford archives ophtalmologie*, mai 1938, p. 294-300.
- DORRELL, E. A. — Case of febris uveo-parotidea sub-chronica. *Roy. Berkshire Hosp. Rep.*, 1932, pp. 91-93.
- DUSSELDORP. — Keratitis from Mumps. *Arch. de Oft. de Buenos-Aires*, mars 1928 ; an in *Amer. Journ. of Ophth.* 1928, p. 761.

- EGERTON. — A case of Mikulicz's disease. *Brit. Med. Journ.*, 1926, p. 686 (in Cavara).
- EVENSE, O. K. — Febris-uveo-parotidis. *Med. Avd. A. Rikshosp. Oslo. Nord. med. Tidokr.*, 1937, 2019, 2023 (Norvegisch).
- FEILING et VINER. — Iridocyclitis, parotitis, polyneuritis. A new-clinical syndrome. *Journ. of Neurol. and Psychopath.*, v. 11, 1922, p. 353.
- FLEISCHER. — Ueber Beziehungen der Mikuliczchen Krankheit zur Tuberkulose und Pseudoleukämie. *Klin. Mon. f. Augen*, 1910, t. 48, p. 289.
- FLOYSTRUP. — *Chronische Parotitis mit Fazialisparese und Iritis, Hospitalstittende*, 1905, cité par Lunds-gaard.
- GARLAND et THOMSON. — *Quart. Jour. Med.*, 1933, n° 2, pp. 157-177.
- Uveo-parotid tuberculosis. *The Lancet*, 6 octobre 1934, pp. 743-746.
- GAMMET. — Illingworth. *Lancet*, 2, 1936, p. 1024-1206.
- GEIS. — *Klin. Mon. f. Augen*, t. 67, 1921, p. 67, in Savin.
- GJESSING. — Ueber Iridocyclitis als teilerscheinung bei der Mikuliczshen Erkrankung. *Klin. Mon. f. Augen*, v. 56, 1916, p. 252.
- Ueber tuberkulose als Aetiologie bei der sog' Febris uveo-parotidea (Heerfordt). *Klin. Mon. f. Augen*, v. 60, 1918, p. 249.
- GRÜMBLATT Ester. — Mikulisches Syndrom, Febris Uveoparotidea (Heerfordt) und Keratoconjunctivitis sicca (Sjören. *Schwed. Augenärztl. Vereinig. Schwed. Arzte. Ges. Sekt. f. ophth. Vernandlung. Sitzg.*, v. 5, 6, 1937.
- HACK. — Zur kasuistik der Augenerkrankungen der parotitis epidemica. *Arch. f. Augen*, t. 74, 1909, p. 137.

- HAMANN. — Febris uveo-parotidea subchronica. *Berl. augenärztl. Gesellsch.*, 28 janvier 1926 ; in *Klin. Mon. f. Augen*, v. 76, 1926, p. 277.
- HAMBURGER et SCHAFFER. — *Amer. Journ. Dis. Child.*, v. 36, 1928, pp. 434-444 ; in Merrill et Oaks.
- HEERFORDT. — Ueber eine febris uveo-parotidea subchronica an der gland parotis und der Uvea des Auges localisiert und häufig mit Paresen cerebrospinaler Nerven Kompliziert. *Graefes Arch. f. Ophth.*, v. 70, 1909, p. 254.
- HEINE. — Ueber Augenerkrankungen bei Mikuliczscher Symptomkomplex. *Arch. f. Augenh.*, v. 97, 1905, p. 101.
- JACKSON. — Use of X. ray in uveo-parotitis. *Amer. Journ. of Ophth.*, 1925, pp. 361-363.
- JESSEN H. — Uveo-parotitis (Heerfordt Syndrom). *Nerveaf. St. Sosefs. Hosp. Aarhus. Ugesk. Laeg.*, 1938, 106, 109 (Danisch).
- JOSEPH et HAAS. — Maladie de Mikulicz à forme fruste avec infantilisme et irido-choroïdite. *Soc. d'Ophth. de Paris*, 1908, pp. 24-29.
- KAITZ H. — A case of uveo-parotid fever. *The Brit. Journ. of Ophth.*, janvier 1931, pp. 36-38.
- KRAILSHEIMER. — Mikuliczsche Erkrankung mit augesprochener Iris-tuberkulose. *Ophth. Klinik*, v. 11, 1907, p. 449.
- KRUSKAL et LEVITT. — Uveo-parotid tuberculosis. Report of two cases. *Amer. Journ. of Ophth.*, août 1935, pp. 735-738.
- KUHLEFELT. — A case of subchron. febrile uveo-parotid inflammation. *Finska Läkarsällsk. Handlingar*, v. 58, 1916, p. 867 ; an in *Brit. Journ. of Ophth.*, 1917, p. 611.
- LAVERGNE-KISSEL, Ch. THOMAS et P. LEICHTMANN. — Etude d'un cas de conjonctivite de Parinaud. Sa parenté avec le syndrome de Heerfordt. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 3^e sem., 54. 965, 973, 1938.

- DE LAPERSONNE. — Dacryoadénites syphilitiques. *Arch. d'Opht.*, décembre 1902, pp. 760-767.
- LESNÉ, COUTELA et J. LÉVESQUE. — Syndrôme de Heerfordt, forme particulière de la maladie de Besnier Boeck Schaumann. *Bull. Soc. Méd. Hop.*, Paris 3^e sem. 54, 9, 15, 1938.
- LEEKSMAN. — En geval van febris uveo-parotidea. *Ned. Tijdschr. voor Geneesk.*, v. 2, 1916, p. 1128 ; an in *The Lancet*, 1917, p. 28.
- LEHMANN. — On febris uveo-parotidea. *Det oftalm. Selskab i Köbenhavn*, 1915 ; an. in *Klin. Mon. f. Augen*, v. 56, 1916, p. 302.
- LEMMING. *Zentralblatt Opht.*, 37 Band, p. 280.
- LEWIS, RAINES et STEWART. *Lancet*, 2, 1936, p. 1182-1183. *With-Acta ophtalmologica*, 1937, 15, p. 104-108.
- LEVIN P. M. — Neurological aspects of uveo-parotid fever. *Journ. Nerv. and Mental Diseases*, février 1935, pp. 176-191.
- LAMY MIGNON POLACCO. — *Societe medicale des Hôpitaux de Paris*, 10 décembre 1937.
- LUNDGAARD, K. K. K. — Ein Fall von Ziklytis bei Parotitis epidemica. *Klin. Mon. f. Augen*, v. 57, 1916, p. 393.
- *Hospitalstittende*, 1917, in Cavara.
- Aute diffuse parenchymatous keratitis as a complication in parotitis epidemica. *Acta Ophtalmologica*, v. 1, fasc. 2, 1923, pp. 185-188.
- MACKAY. — A case of uveo-parotitis with iridocyclopegia. *Trans. Ophth. Soc. Unit. King.*, 1917, p. 208.
- MAITLAND RAMSAY. — A case of uveo-parotitis with iridocyclopegia. *Trans. Ophth. Soc. Unit. King.*, 1917, p. 208.
- MAITLAND RAMSAY. — A case of Cyclitis accompanied by swelling of Parotid Glands and paralysis of cranial nerves. *Trans. Ophth. Soc. Unit. Kingd.*, 1921, p. 194.

- Mc BRIDE. — *Journ. Neur. and Psychop.*, 1922, pp. 242-247, in Merrill et Oaks.
- Mc CULLOCH. — A case of uveo-parotitis. *Trans. Ophth. Soc. Unit. Kingd.*, 1927, pp. 410-415.
- MERRILL et OAKS. — Uveo-parotitis (Heerfordt) with case report. *Amer. Journ. of Ophth.*, janvier 1931, pp. 15-22.
- MEYZR Fr. W. — Lymphogranulomatosis benigna (Boesch'sches Sarkoid) und Irido-Cyclitis. *Univ. Augenklin. Freiburg.*, Brisgau. *Klin. M. Bl. Augenheilk.*, 100, 377-394, 1938.
- DE MICAS. — L'iritis et les oreillons. *Rec. d'Opht.*, t. 2, juillet 1907, p. 413.
- MICHELSON. — *Wien. Med. Wochr.*, 1937, p. 898-900. *Müller-Stüler Klin. Monat. Augenh.*, 1936, 96, p. 693.
- MOHN A. — A case of uveo-parotid fever. *Acta Ophthalmologica*, 1933, v. 2, n° 3, p. 397 ; an in *Amer. Journ. Ophth.*, 1934, p. 183.
- MOHR Th. — Ein Fall von Iridocyclitis mit gleichzeitiger chronischer Parotisschwellung bei Allgemeinerkrankung an Lues, als Beitrag zur frage der ätiologischen Einheitlichkeit des Heerfordtschen Krankheitsbegriffes (Febris uveo-parotidea subchronicae. *Klin. Mon. f. Augen*, v. 64, 1920, p. 694.
- MULLER. — Bemerkungen zu der Arbeit von H. Rieth über (Iridocyclitis bei Parotitis epidemica und anderen Speicheldrüsenschwellungen und über ihre Beziehungen zur Tuberkulose). *Klin. Mon. f. Augen.*, v. 64, 1920, p. 387.
- OSTERBERG G. — Iritis Boeck. *Norv. Méd. Tidsk.*, 1938, 1125-1132.
- OHNO. — Ueber seltene Augenkomplikationen bei Mikulicz'scher Krankheit. *Nippon Gangakai Zashi*, juillet 1919, in *Klin. Mon. f. Augen*, t. 65, 1920, p. 155.

- ORTEGA. — *Arch. de Med. cir. y espec.*, t. 3, 1930, pp. 358-360.
- PAUTRIER L. M. — Le syndrome de Heerfordt des ophtalmologistes n'est-il qu'une forme particulière de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann ? Parotidite, irido-cyclite, paralysie faciale d'origine périphérique, paralysie du récurrent ; éruption confluyente de grosses sarcoïdes des bras et des cuisses. Erythrodermie sarcoïdique des jambes et des plantes des pieds. Infiltration micro-nodulaire des deux poumons. *Annales de Dermat.*, 9, 161, 197, 1938.
- PARKER. — Uveo-parotitis paralysis. A report of a case and some account of previous instances. *Bristol Medico-Chirurg. Journ.*, 1926, v. 43, n° 160, pp. 73-83.
- RUDD Charles. — Uvéo-parotid fever. Sect. of. opht. Birmingham 11, 11, 1938. *Proc. roy. Soc. Méd.*, 31, 944, 1938
- PECHIN. — Complications oculaires des oreillons (iritis et kératite). *Rec. d'Opht.*, n° 6, 1901, p. 339. *Soc. Fr. d'Opht.*, mai 1901.
- REES W. E. — Mikulicz syndrome in association with tuberculosis. Report of a case. *The Lancet*, 6 octobre 1934, pp. 749-751.
- REIMERS. — Ueber einen Fall von Febris uveo-parotidea und über die Beziehungen zur tuberkulose. *Zeitschr. f. Augen*, v. 60, 1926, p. 30.
- RIETH. — Iridozyklitis bei Parotitis epidemica und anderen. Speicheldrüsenschwellungen und über ihre Beziehungen zur tuberkulose. *Klin. Mon. f. Augen.*, t. 63, 1919, p. 527.
- ROENNE. — Ueber Febris uveo-parotidea. *Klin. Mon. f. Augen.*, t. 81, 1928, p. 524.
- ROGERS et BODMAN. — *Bristol Med. Chir. Journ.*, t. 43, 1926, pp. 89-90.

- SLOT W. I. BRUNIS, J. GOEDBLOED und J. GOSLINGS. — Die Besnier-Boeck-Schaumann Krankheit und die Uveo-parotitis (Heerfordt). *Augenklin. u. Abt. f. Inn. Méd. Univ. herden. Acta méd. scand.* Stoeckh. 4, 74-97, 1938.
- SAVIN. — An analysis of the signs and symptoms of 66 publishen cases of the uveo-parotid syndrome, with details of an additional case. *Trans. Ophth. Soc. Unit. Kingd.*, v. 54, 1934, pp. 549-561.
- SCHAFFER et JACOBSEN. — In Hamburger et Schaffer.
- SCHALL E. — Beitrag zur aetiologie der uveo-parotitis subchronica. *Klin. Mon. f. Augen*, v. 70, 1923, pp. 35-355.
- SCHIEUS-GEMUSSEUS. — Metast. Iridocyclitis nach Parotitis epidemica. 18, *Jahresb. der Augenheilanstalt zu Basel*, 1881, in Cavara.
- SCHOU. — Demonstration eines Patienten mit Febris uveo-parotidea subchronica. *Det oftalm. Selskab i Köbenhavn*, avril 1913 ; in *Klin. Mon. f. Augen.*, v. 52, 1914, p. 281.
- SNOECK. — *Nederl. Tijdschr. Geneesk.*, 1937, p. 1146-1149.
- SCHUMACHER. — *Munch. med. Wochenschr.*, 1908, p. 1663 ; in Savin.
- SCHNEIDER. — Ein Fall von Febris uveo-parotidea. *Det oftalm. Selskab i Köbenhavn*, 1920 ; in *Klin. Mon. f. Augen.*, v. 68, 1922, p. 252.
- THOMPSON. — *Arch. Int. Méd.*, 1937, 645-659.
- SOUTER. — A case of uveo-parotid fever with autopsy findings. *Trans. Ophth. Soc. Unit. Kingd.*, v. 49, 1929, pp. 113-128.
- STOUGH JOHN (de Chicago). — Cité par Garland et Thomson (1934).
- TAIT Charles. — Uveo-parotitis. *The Lancet*, 6 octobre 1934, pp. 748-749.

- TANNER et Mc CURRY. — Uveo-parotid tuberculosis. A report of three cases. *The British Med. Journ.*, 8 décembre 1934, pp. 1041-1042.
- THOMSON. — An unusual case of diffuse tuberculous infiltration of the myocardium. *The Journal of Pathology and Bacteriology*, v. 33, 1930, pp. 259-264.
- THOMSEN. — *Ugeskr. f. Laeger*, 1919, p. 39 ; in Merrill et Oaks.
- UHTHOFF. — *Klin. Mon. f. Augen*, 1912, in Savin.
- VASEK. — Iridocyclitis mit Parotitis subchronica Casopis lekar. Ceskych, v. 60, 1921, p. 117 ; in *Zentrabl. f. Ophth.*, v. 5, p. 344.
- VALROFF. — *Thèse*, Paris, 1937.
- WISKAMPF Carlos und esteban ADROGUE. — Zu einem Klinischen Fall von sub chronischer Uvéo-parotidites (Herrefordt). *Arch. Oftaalm. Buénos-Aires*, 12, 319-323, 1937.
- WALDENSTROM. — *Acta Médica Scand.*, 91, n° 1-2, 20 janvier 1937, p. 53-69.
- WEVE. — Febris uveo-parotidea. *Niederl. Ophth. Gesellsch. zu Utrecht.*, 10 décembre 1916 ; in *Klin. Monatsbl. f. Augen.*, v. 58, 1917, p. 306.
- Drei Fälle von Parotitis epidemica mit Iridocyclitis. *Ned. Tijdschr. voor Geneesk.*, v. 1, 1918, p. 544 ; in *Arch. f. Augen*, v. 85, 1918, p. 202.
- Familiäre pseudotuberkulöse Symmetrische Eymmetrische Entzehlung von Ohrspeichel und Tranendrösen und der Uvea (Mikulicz-Heerfordt). *Nied. Ophth. Gesellsch.*, 1926 ; in *Klin. Mon. f. Augen.*, v. 77, 1926, p. 223.
- WILLOUGHBY CASHELL. — A case of uveo-parotid tuberculosis. *The Royal Berkshire Hospital Reports* 1934-1935, pp. 77-81.

- WOLFF. — Febris-uveo-parotidea. *Niederl. Ophth. Gesellsch.*, Amsterdam, 13 juin 1920 ; in *Klin. Mon. f. Augen.*, v. 65, 1920, p. 590.
- ZOSSENHEIM. — Augenerkrankung bei Mumps. *Deutsch. Beitr. zur Augenheilk.*, 1892, p. 68, in Cavara.

II. — Maladie Besnier-Bæck et Schaumann.

- ALTHANSEN V.-L. — Problem of Boecks sarcoïd. *Vénéral. i Dermat.* 6, 39-43, juillet 1929.
- BEINTEMA. — Quelques observations concernant les sarcoïdes de Boeck. *Réun. dermat. Strasbourg*, 13 mai 1934 ; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1934, p. 1112.
- BOECK C. — Multiple benign sarcoïd of the skin. *Americ. journ. of cut. dis.*, 1899.
- Forgesetze untersuchungen über das multiple sarcoïd d. Haut. *Arch. f. dermat. und syph.* 1905, p. 86 et 301.
- Nochmals zur Klinik und zur Stellung des benignen Miliarlupoïds. *Arch. f. dermat. und syph.* 1916, p. 707.
- BORY L. — Lymphogranulomatose bénigne (type Jorgen Schaumann). Néoscrofule. *Rev. fr. dermat.* 1934, p. 927.
- BRUUSGAARD. — Sur la sarcoïde de Boeck. *IV^e Congrès scandinave de dermatologie*. Copenhague, 1919, p. 13.
- CHATELIER (L.). — Sarcolupus pernio mutilant et mortel. *Annales de dermat.*, 1929, p. 1213.
- CHEVALIER P. et FIEHRER A. — La polyostéite pseudokystique des sarcoïdes. *Réun. dermat. Strasbourg*, 13 mai 1934 ; *Bul. Soc. fr. Dermat.*, 1934, p. 1185.
- CHEVALIER P. et ELY E. — Les formules sanguines du lupus pernio, de l'érythème induré de Bazin, et des sarcoïdes. *Réun. dermat. Strasbourg*, 13 mai 1934 ; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1934, p. 1228.

- CHANIAL. — Etiologie du Syndrome de Bernier-Boeck et Schaumann *Thèse* Lyon, 1937.
- CHEVALIER P. et ORINSTEIN E. — Sarcoïdes de Boeck avec lésions osseuses spéciales. Précession de plusieurs années de la polyostéite cystoïde sur les lésions cutanées (maladie de Besnier-Boeck-Pautrier à début osseux) ; en outre lésions oculaires. *Soc. fr. Dermat.*, 10 décembre 1936, p. 1815.
- COMBY J. — La maladie de Besnier-Boeck. *Archives de médecine des enfants*, n° 7, juillet 1936.
- COURMONT P. — La sérologie de la tuberculose. *Journ. médical français*, mai 1933.
- Recherches sur la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Loewenstein. *Soc. de biol.*, 16 octobre 1933 ; *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, CXIV, n° 32, p. 635.
- COURMONT P., GATÉ J. et MICHEL P.-J. — Bacillémie tuberculeuse et tuberculose cutanée. *Presse médicale*, 28 mars 1934.
- COURMONT P., GATÉ J., GARDÈRE H. et MULLER. — Maladie de Besnier-Boeck. *Réun. Derm. Lyon*, 21 février 1936 ; in *Bulletin*, mai 1936 et *Journ. méd. de Lyon*, 20 avril 1936.
- CROSTI A. — Observations sur les sarcoïdes dermiques (syndrome de Besnier-Boeck), et sur certaines manifestations réticulo-endothéliales de la peau. *Giorn. ital. di Dermat. e Syph.*, vol. 76, août 1935, p. 975.
- DARIER J. — Sur la nature et la pathogénie des tuberculides et des sarcoïdes. *Sweitzer Med. Wochensch.*, 59, 1929, p. 1209.
- Considérations sur la nature des sarcoïdes. *Réun. Derm. Strasbourg*, 1934 ; *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, p. 999.
- DAUBRESSE, MORELLE et DUPONT. — Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. *Soc. belge de Dermat.*, 16 juin 1935, in *Bruxelles Médical*, n° 35.

- DITTRICH O. — Ueber den directen tuberkelbacillennachweiss beim Lupus pernio und beim Sarcoïd Boeck. *Dermat. zeitschr.*, vol. LX, 1931, p. 395.
- DELZANT O. — Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. *Gazette des Hôp.*, n° 27 et 29, 1938, p. 429 et 461.
- DRACOUIDES N. et KELEMES B. — Lupoïdes en placards. Forme rare de la maladie de Boeck du type à gros noyaux, provoquée par un coup violent et simulant la lèpre. *Ann. de Dermat.*, mars 1931, p. 361.
- DUGOIS P. — Recherches expérimentales et sérologiques sur la tuberculose cutanée et les tuberculides. *Thèse Lyon*, 1935.
- DUPONT A. — Un cas de bouton d'Orient à structure de sarcoïde de Boeck. *Ann. de Dermat.*, mai 1930, p. 453 ; et *Réun. Derm. de Strasbourg*, 13 mai 1934, p. 1291.
- EGGERT (Marthe. — Ueber das Angiolupoïd. *Thèse Berlin*, 1931.
- FAYRE M. et GATÉ J. — Rôle de l'ultra virus dans la tuberculose cutanée. *Rapport au IX^e Congrès international de Dermat. et Syph. Budapest*, 1935.
- GANS. — Ueber Lupus pernio und seine Beziehung zur Sarkoïd Boeck. *Dermat. zeit.*, t. 32, 1921.
- GATÉ J., CHAVERIAT A. et MICHEL P.-J. — Sarcoïdes noueuses disséminées à caractère angiomeux. *Réun. Dermat. Lyon*, 1934, p. 1422.
- GATÉ J. et MICHEL P.-J. — Résultats fournis par les inoculations de sang en série au cobaye dans la tuberculose cutanée et les tuberculides. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 21 mai 1935. *Soc. de Biologie de Lyon*, mai 1935.
- GATÉ J., MICHEL P.-J. et DUGOIS P. — Recherches expérimentales sur la tuberculose cutanée et les tuberculides. *Ann. de Dermat.*, juin 1935, p. 510.

- GATÉ J., GRAVIER L., CHANIAL G. et BERTRAND G. — Cellulites nodulaires tuberculeuses caséifiées, à type d'érythème noueux. Syndrome fébrile avec arthralgies. Images radiographiques d'ostéite cystoïde. *Réun. Dermat. Lyon*, 18 mars 1937.
- HARADA Hashimoto. — Sarcoïdes de Boeck. *Japanese journ. of dermat. and urol.*, n° 3, mars 1934 ; *Presse médicale*, 27 oct. 1934.
- HUDELO et RABUT. — Lupoïdes disséminées de Boeck. *Soc. fr. de Dermat. et Syph.*, 1925, p. 108.
- HUDELO, MONTLAUR et LEFORESTIER. — Lymphogranulomatose de Schaumann (lupus pernio) à forme anormale. *Soc. fr. de Dermat. et Syph.*, 1925, p. 108.
- HUDELO et RABUT. — Le sarco-lupus pernio. *Réun. dermat. Strasbourg*, 13 mai 1934 ; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, p. 1109.
- JADASSOHN W. — L'origine tuberculeuse de la maladie de Boeck. *Réunion dermat. Strasbourg*, 13 mai 1934 ; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, p. 1344.
- JUNGLING. — Ostitis tuberculosa multiplex cystica. *Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstrahlen.*, 1919-1921, p. 375.
- Ueber ostitis tuberculosa multiplex cystoïdes. *Bruns. beiträge z. klin. chirurgie*, 1928.
- KERBOEUF F. — Contribution à l'étude de la maladie de Besnier-Boeck (lésions osseuses). *Thèse Lyon*, 1936.
- KISSMEYER A. — La forme lichénoïde des sarcoïdes de Boeck. *Annales de Dermat.*, 1930, n° 10.
- KISSMEYER A. et SCHULTZ G. — Untersuchungen über die sogenannten Anticutine und Procutine in Serum von Sarkoïdkranken. *Dermatol. Zeitschrift.*, vol. 61, 1931, p. 18.
- KISSMEYER A. — La maladie de Boeck. Masson, édit. Paris, 1932.

- KISSMEYER A. et NIELSEN S. — Notes sur l'étiologie des sarcoïdes de Boeck. *Acta dermat. vénérol.*, octobre 1933, p. 283.
- KISSMEYER A. — Contribution à l'étude clinique des sarcoïdes. *Réun. dermat. Strasbourg*, 13 mai 1934; *Bull. soc. fr. Dermat.*, p. 1102.
- Contribution à l'étude anatomopathologique des sarcoïdes. *Bull. soc. fr. Dermat.*, p. 1278.
- Sur l'étiologie des sarcoïdes. Maladie spécifique générale. *Bull. soc. fr. Dermat.*, p. 1327.
- KYRLE. — Die Anfangstadien des Baeckschen lupoids. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1931, p. 33.
- LEIDI F. — Contributo allo studio dei sarcoïdi cutanéi di Boeck. *Giorn. ital. di dermat. e sifil.*, juin 1928.
- LESNE E., LAUNAY A. et SÉE G. — Diabète insipide au cours d'une maladie de Besnier-Boeck. *Réun. dermat. Strasbourg*, 17 nov. 1935, et *Strasbourg Médical*, 25 janv. 1936.
- LISI F. et SÉBASTIANI F. — Sur les formes sarcoïdes de la lèpre (à propos d'un cas clinique). *Giorn. ital. di dermat. e sifil.*, vol. 76, août 1935, p. 1029.
- LOMHOLT SW. — Sur les lésions muqueuses dans les sarcoïdes. *Réun. dermat. Strasbourg*, 13 mai 1934; *Bull. soc. fr. Dermat.*, p. 1142.
- Discussion sur l'étiologie. *Bull. soc. fr. Dermat.*, p. 1350.
- Douze cas de sarcoïdes traités à l'antiléprol. *Bull. soc. fr. Dermat.*, p. 1354.
- Zwei fälle von Sarcoïd Boeck mit eigentümlichen grossen circinären infiltraten in der Haut. *Arch. f. Dermat. und Syph.*, t. 174, 15 mai 1936.
- LORTAT-JACOB, BIDAULT, LEGRAIN et URBAIN. — La réaction de fixation dans les tuberculoses cutanées (technique de Beseredka). *Annales de dermat.*, 1928, p. 841.
- MARTENSTEIN. — Wirkung des Serum von Sarcoïd Boeck

- und lupus pernio-kranken auf Tuberkulin. *Arch. f. Dermat.*, 1921, vol. CXXXVI, p. 317.
- Sarcoïd Boeck und lupus pernio. *Arch. f. Dermat.*, 1924, vol. CXLVII, p. 70.
- MASCHKILLEISON et JAKUBSON. — Sarcoïde de Boeck. *Dermat. Woch.*, n° 23, 9 juin 1934; in *Presse Médicale*, 20 fév. 1935.
- MILIAN G. — Contribution à l'étude de l'angiolupoïde. *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1921, p. 315.
- MOTTAT. — Les sarcoïdes de la lèpre. *Annales de Dermat.*, 1931, p. 1180.
- NICOLAS J., GATÉ J., MICHEL P.-J. et TIRAN P. — Lésions de la base du nez et des mains à type de lupus pernio. Sarcoïdes noueuses disséminées sclérodermiformes. *Réun. Derm. Lyon*, avril 1930, p. 425.
- NICOLAS J., MASSIA G. et PÉTOURAUD Ch. — Les sarcoïdes syphilitiques. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 mai 1935, p. 295.
- NICOLAS J. et GATÉ. — Tuberculose cutanée et tuberculides. Masson, édit., 1934.
- A propos des sarcoïdes. *Réun. Derm. Strasbourg*, 13 mai 1934; *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, p. 1011.
- NICOLAS J., COSTE J., ROUSSET J. et COLAS J. — Un cas de maladie de Besnier-Boeck. *Réun. Derm. de Lyon*, 15 mai 1936; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, p. 1315.
- NICOLAS J. et ROUSSET J. — Nouveau cas de maladie de Besnier-Boeck. Radiographie osseuse et pulmonaire. *Réun. Derm. de Lyon*, 19 novembre 1936; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1937, p. 137.
- NIELSEN J. — Recherches radiographiques sur les lésions des os et des poumons dans les sarcoïdes de Boeck. *Réun. Derm. Strasbourg*, 13 mai 1934; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1934, p. 1187.

- NOEGELI. — Sur les altérations osseuses dans la maladie de Besnier-Boeck. *Réun. Dermat. Strasbourg*, 13 mai 1934. *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1934, p. 1218.
- PAUTRIER L.-M. — A propos des nouvelles conceptions touchant la pathogénie des sarcoïdes. *Réun. Dermat. Strasbourg*, 1914, p. 298.
- Sarcoïdes et syphilis. Nécessité d'une révision du groupe des sarcoïdes. *Annales de Dermat.*, 1914, p. 344.
- Nouveau cas de maladie de Besnier-Boeck. *Réun. Derm. Strasbourg*, 18 nov. 1934; *Bull. Soc. fr. Dermatol.*, 1934, p. 1809.
- La maladie de Besnier-Boeck. *Presse Médicale*, 26 janv. 1935.
- PAUTRIER L.-M. et LAZEMBERG. — Nouveau cas de maladie de Besnier-Boeck. *Réun. Derm. Strasbourg*, 17 nov. 1935 et in *Strasbourg Médical*, n° 3, 25 janvier 1936.
- PAUTRIER L.-M. et GLASSER R. — Inoculation positive probable au lapin, au point d'inoculation de lésions cutanées de maladie de Besnier-Boeck. *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1936, p. 505.
- PAUTRIER L.-M. et LAZEMBERG P. — Nouveau cas de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann à manifestations cutanées uniquement localisées sur les membres, avec abondance anormale de cellules géantes dans les lésions ganglionnaires, et avec reliquat de tuberculose pulmonaire décelée par la radioscopie. *Réun. Derm. Strasbourg*, 10 janvier 1937; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, p. 225.
- PAUTRIER L.-M., JACOB et WEBER. — Maladie de Besnier-Boeck à forme uniquement pulmonaire et ganglionnaire, sans manifestations cutanées. *Ann. de Dermatologie et Syph.*, n° 1, 1939, p. 5.
- PESSANO J. et NÉGRI T. — Hypothèse sur l'étiopathogénie de la maladie de Besnier-Boeck (lymphogranulomatose bénigne de Schaumann) et d'autres

- processus cutanés : la néoscrofule. *Annales de Dermat.*, juillet 1935.
- RABUT. — Contribution à l'étude du lupus pernio. *Annales de Dermat.*, 1922, p. 227.
- RABELLO Junior. — Données nouvelles pour l'interprétation de l'affection de Besnier-Boeck ; rôle de la lèpre. *Annales de Dermat.*, 1936, p. 571.
- RADAELLI Giulio. — Contribution à l'étude des sarcoïdes cutanées. *Giornale ital. di Dermat. e Sifil.*, vol. 76, août 1935, p. 999.
- PAUTRIER L.-M. et WORINGER Fr. — Sarcoïdes de la face, des bras et du tronc (1 obs.). *Réun. Derm. Strasbourg; Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1930, p. 182.
- PAUTRIER L.-M. — Sarcoïdes dermiques à type d'érythème annulaire centrifuge. *Réun. Derm. Strasbourg; Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1932, p. 901.
- Sarcoïdes de Boeck généralisées. *Réun. Derm. Strasbourg; Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1933, p. 151.
- PAUTRIER L.-M. et Mlle ULLMO. — Sarcoïdes dermiques disséminées de la face et des bras. Lymphogranulomatose bénigne de Schaumann. Lésions ganglionnaires et lésions pulmonaires (1 obs.) *Réun. Derm. Strasbourg; Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1934, p. 621.
- PAUTRIER L.-M. — Comment doit se poser la question des sarcoïdes. *Réun. Derm. Strasbourg*, 13 mai 1934 ; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1934, p. 1002.
- Cinq cas de maladie de Besnier-Boeck, lymphogranulomatose bénigne de J. Schaumann. *Id.* p. 1054.
- Cas extraordinaire de sarcoïdes dermiques noueuses disséminées, à évolution rapide, s'accompagnant d'adénopathies généralisées, de lésions pulmonaires, osseuses, d'hypertrophie de la rate et du foie. Mort en moins de deux ans. Nouveau type possible de réticulo-endothéliose. *Id.*, p. 1233.

- Lépromes à structure histologique de sarcoïde dermique. *Id.*, p. 1284.
- Cas extraordinaire d'érythème annulaire centrifuge à histologie de sarcoïde dermique, chez un malade faisant ultérieurement une tumeur du médiastin avec adénopathies généralisées. *Id.*, p. 1540.
- Les lésions granuleuses pulmonaires de la maladie de Besnier-Boeck ; difficulté d'interprétation des images radiologiques micronodulaires. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 nov. 1934.
- RAMEL E. — Sarcoïdes de nature syphilitique du type Boeck, et lupus pernio chez des conjoints. *Schweitzer med. Wochenschrift*, 8 janv. 1927.
- Syndrome de Besnier-Boeck à nodules miliaires, associé à une anéodermie maculeuse. Inoculation positive des lésions cutanées et du sédiment urinaire au cobaye. *Réun. Derm. Strasbourg*, 13 mai 1934 ; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, p. 1122.
- Association d'angiolupus et de sarcoïdes dermiques de type Boeck. Coxite bilatérale chronique déformante de caractère particulier. *Id.*, p. 1134.
- D'un lupus pernio type Schaumann, probablement déterminé par un bacille tuberculeux de type bovin. *Id.*, p. 1332.
- Des affections cutanées probablement tuberculeuses. *Communication au IX^e Congrès international de Dermat. et Syphil. Budapest*, 1935.
- RAVAULT, VALTIS et NELIS. — Résultats d'inoculations de cobayes avec des sarcoïdes et des tuberculides. *Soc. de Biol.*, 8 juin 1929, p. 444.
- RENAUT. — Maladie de Boeck. *Rev. critique de Pathol. et de Thérapeutique*, avril 1935.
- RIST, SEZARY, Mlle BLANCHET et REYT. — Sur un cas de maladie de Besnier-Boeck. *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 16 mars 1936, et *Annales de Médecine*, mars 1937.

- SAENZ A., COSTIL L. et SADETTIN M. — Douze souches appartenant à divers types de bacilles acido-résistants isolés de l'organisme de cobayes neufs. *Soc. de Biol.*, 1^{er} février 1935.
- SCHAUMANN J. — Etude sur le lupus pernio et ses rapports avec les sarcoïdes et la tuberculose. *Annales de Dermat.*, 1916-1917, p. 357.
- Etudes bactériologiques et histologiques sur les manifestations médulaires du lymphogranulome bénin. *Annales de Dermat.*, 1919, p. 385.
 - Le lupus pernio et les sarcoïdes au point de vue étiologique. *Acta dermat. vener.*, 1922, p. 409.
 - Etude anatomopathologique et histologique sur les localisations viscérales de la lymphogranulomatose bénigne. *Réun. Derm. Strasbourg*, 1933 ; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1933, p. 1167.
 - Lymphogranulomatose bénigne sans manifestations cutanées. *Réun. Derm. Strasbourg*, 1933 ; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1933, p. 1792.
 - Observations cliniques, bactériologiques et sérologiques, pour servir à l'étiologie de la lymphogranulomatose bénigne. *Réun. Derm. Strasbourg*, 13 mai 1934 ; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1934, p. 1296.
- SPILMANN L. et WATRIN J. — Sarcoïdes du thorax et du bras. *Réun. Derm. Nancy*, 1930 ; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 1930, p. 6.
- STEIN. — Contribution à la question concernant l'origine syphilitique de la sarcoïde de Boeck. *Rev. Soc. fr. Derm. et Venerol.*, mars 1933, p. 163.
- STRANDBERG J. — Contribution à la clinique et à la pathogénie de la sarcoïde de Boeck. *Acta Derm. Vénérol.*, 1921, vol. 2, p. 253.
- SULZBERGER M.-B. — Sarcoïd of Boeck and tuberculin anergy. Report of case and general remarks. *Am. Rev. Tuberc.*, déc. 1933, p. 734.

- TANIMURA C. — Zur pathogenese des lupus pernio.
Arch. f. Dermat. u. Syph., 1924, p. 182.
- TROISIER et BARETY. — Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann à forme pulmonaire. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 2, 24 janvier 1938, p. 111.
- ULLMO A. (Mlle). — Résultats d'un an de cultures selon Loewenstein (hémocultures et cultures de tissus). *Réun. Derm. Strasbourg*, 14 janv. 1934; *Bull. Soc. fr. Dermat.*, février 1934.
- La maladie de Besnier-Boeck, lymphogranulomatose bénigne de Schaumann, sarcoïdes dermiques de Boeck, lupus pernio de Besnier-Tenneson. *Journ. de Méd. et Chir. pratiques*, 25 nov. 1934.
- WATANABE et MORIYANA. — Zur etiologie des Miliar-lupoids. *Japanese journ. of Dermat.*, 1928, p. 1093.
- WEISSENBACK J.-R., LEHMANN P., MARTINEAU J., KAPLAN M. — Forme ostéoganglionnaire de la maladie de Besnier-Boeck. *Bull. Soc. fr. Dermat.*, 14 février 1935.
- WEISSENBACK J.-R., KAPLAN M. — Un cas de maladie de Besnier-Boeck à forme ostéoganglionnaire. Recherches concernant son étiologie. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 14 juin 1935.

TABLE DES MATIERES

Historique	11
Etude clinique	13
Evolution	21
Etiologie	23
Etude clinique de la maladie de Besnier-Boeck....	28
Anatomie pathologique	36
Etiologie de la maladie de Besnier-Boeck.....	37
Etiologie tuberculeuse	38
Etiologie Hansénienne	41
Autres étiologies	42
Observations	43
Conclusions	67
Bibliographie	69
I. — Syndrome Heerfordt	69
II. — Maladie Besnier-Boeck et Schaumann....	78



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° 07 °° °° LYON °° °° °° °°



